Postverlagsort Berlin

ZEITSCHRIFT

FÜR INDUKTIVE ABSTAMMUNGS- UND

VERERBUNGSLEHRE

HERAUSGEGEBEN UND GELEITET

VON

CH. AUERBACH · H. BAUER · E. HADORN · A. KÜHN
G. MELCHERS · F. OEHLKERS · F. RYAN · H. STUBBE

88. BAND 4. (SCHLUSS-)HEFT

MIT 45 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 26. NOVEMBER 1957)

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
1957

Z. Ver-
erbungslehre

Preis DM 47.80

Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre

Begründet 1908. Herausgegeben von C. Correns, V. Haecker, G. Steinmann, R. v. Wettstein, Erwin Baur u. a. Band 1—81 (1944) Berlin, Gebr. Borntträger, ab Band 82 (1948) Berlin, Springer.

Die „Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre" erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden vereinigt werden.

Manuskripte sind *unter Berücksichtigung der besonderen Arbeitsrichtung* an einen der nachstehenden Herausgeber zu senden:

Dr. Charlotte Auerbach, Institute of Animal Genetics, Kings Buildings, West Mains Road, Edinburgh/Schottland,
Professor Dr. Hans Bauer, Wilhelmshaven, Max-Planck-Institut für Meeresbiologie, Anton-Dohrn-Weg,
Professor Dr. Ernst Hadorn, Zürich (Schweiz), Zoologisches Institut der Universität, Künstlergasse 16,
Professor Dr. Alfred Kühn, Tübingen, Max-Planck-Institut für Biologie, Spemannstraße 34,
Professor Dr. Georg Melchers, Tübingen, Max-Planck-Institut für Biologie, Corrensstraße 41,
Professor Dr. Friedrich Oehlkers, Freiburg i. Br., Botanisches Institut, Schänzlestraße 9—11,
Professor Dr. F. Ryan, Dept. of Zoology, Columbia University in the City of New York, New York 27, USA,
Professor Dr. Hans Stubbe, Gatersleben (Bezirk Halle), Institut für Kulturpflanzenforschung.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophoto u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Bei den Arbeiten aus Instituten, Kliniken usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Publikation der Arbeit aus dem Institut bzw. der Abteilung einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.

Von jeder Arbeit werden 75 Sonderabdrucke unentgeltlich geliefert.

Dissertationen und Habilitationsschriften werden als solche nicht in die Zeitschrift aufgenommen. Ist eine in die Zeitschrift aufgenommene Arbeit als Dissertation oder Habilitationsschrift von einer Fakultät angenommen, darf dies durch eine Fußnote vermerkt werden. Mit allen für eine Dissertations- oder Habilitationsschrift notwendigen Sonderausstattungen (besonderer Titel, Lebenslauf usw.) befaßt sich der Verlag grundsätzlich nicht, er stellt jedoch den Doktoranden bzw. Dozenten den Satz zur Verfügung zwecks Anfertigung der Dissertations- bzw. Habilitationsexemplare.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz für Originalabhandlungen und kleinere Mitteilungen von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen.

Alle Korrekturen sind an

Professor Dr. Georg Melchers, (14b) *Tübingen, Max-Planck-Institut für Biologie, Corrensstraße 41,*

alle die Zeitschrift betreffenden *geschäftlichen* Mitteilungen an den

Springer-Verlag, (17a) *Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 28—30*

zu senden.

Die geschäftsführenden Herausgeber:
G. Melchers
H. Stubbe

Berlin W 35
Reichpietschufer 20
Fernsprecher: 24 92 51

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinn der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Inhaltsverzeichnis auf Seite 3

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 88, S. 443—477 (1957)

Aus dem Max-Planck-Institut für Biologie, Abt. Kühn, Tübingen

VERERBUNG DURCH KERNGENE UND DAS PROBLEM DER AUSSERKARYOTISCHEN VERERBUNG BEI *CULEX PIPIENS*

I. KERNVERERBUNG

Von

Hannes Laven

Mit 15 Textabbildungen

(Eingegangen am 3. Juli 1957)

A. Einleitung

Probleme der außerkaryotischen Vererbung bei Pflanzen und Tieren treten in den letzten Jahren immer deutlicher in der Vererbungswissenschaft hervor. Dafür zeugen neben der zunehmenden Zahl der Originaluntersuchungen die ständig sich mehrenden zusammenfassenden Berichte und theoretischen Überlegungen zu diesem Thema (Darlington 1944, Caspari 1948, Sonneborn 1949, Michaelis 1951, Oehlkers 1952, Lederberg 1952, Michaelis 1953).

Bei Pflanzen unterscheidet man heute drei teils unabhängige, teils miteinander verzahnte genetische Systeme: *Genom*, *Plastidom* und *Plasmon*.

Für zoologische Objekte ist plasmatische Vererbung noch umstritten. Das Killer-Phänomen bei *Paramecium* und die CO_2-Sensibilität bei *Drosophila* wurden anfänglich für Musterbeispiele plasmatischer Vererbung angesehen. Im Falle des Killer-Phänomens wurde es mit der Zeit immer deutlicher, daß die „Erbträger" des Killer-Charakters nicht indigener Natur, sondern Parasiten unbekannter systematischer Stellung sind (Sonneborn 1955). Im Falle der CO_2-Sensibilität ergaben sich so viele Übereinstimmungen mit Bakteriophagen, daß auch hier nicht mehr von zelleigenen „Erbträgern" die Rede ist.

In Anbetracht dieser Wandlung der Interpretation der Fälle angeblich plasmatischer Vererbung bei Tieren ergeben sich zwei Stufen der Untersuchung für jede erbliche Erscheinung, die als plasmatisch bedingt gedeutet wird:

1. Der Nachweis eines autonomen, nicht durch chromosomale Gene induzierten Systems von Erbträgern. Hierbei ist noch zu unterscheiden zwischen völliger Autonomie des Systems und Abhängigkeit des Systems von Kerngenen zu seiner Erhaltung.

2. Die Aufklärung der Natur der außerchromosomalen Erbträger, ob zelleigene Bestandteile oder „Parasiten", „Viroide" oder „Viren".

Die vorliegende Arbeit ist eine Zusammenfassung der bisher erarbeiteten Tatsachen über die *reziprok unterschiedliche Kreuzbarkeit* bei *Culex pipiens*. Diese Erscheinung habe ich zuerst 1951 als mögliche plasmatische Vererbung interpretiert (Laven 1951a), dann 1953 unter Beibringung von Beweisen ausführlicher dargestellt (Laven 1953). Diese Arbeiten ließen schon die überaus komplizierten Kreuzungsverhältnisse bei *Culex* erkennen. Trotzdem hat L'Héritier geglaubt, sie auf eine *einzige* Relation reduzieren zu können. Er hat aber damit die Tatsachen unbegründet simplifiziert, um sie seinen Feststellungen über die CO_2-Sensibilität bei *Drosophila* beizuordnen (L'Héritier 1955).

Im Titel der Arbeit ist bewußt zum Ausdruck gebracht, daß sie nicht den Abschluß der Untersuchungen bringen will. Wie aus der Diskussion hervorgehen wird, kann eine befriedigende Antwort auf alle auftauchenden Fragen noch nicht gegeben werden.

Die Behauptung, außerkaryotische Vererbung liege bei einem Organismus vor, stützt sich in der Regel auf die Beobachtung, daß reziproke Bastarde ungleich sind. Wird diese Ungleichheit durch fortgesetzte Einkreuzung eines Genoms B zu dem Genom A mit dem Plasma α nach dem Schema $(\varphi A\alpha \times \sigma B) \times \sigma B \times \sigma B \ldots \times \sigma B$ nicht abgeändert oder aufgehoben, dann sieht man den Beweis für plasmatische Vererbung als vollgültig an. Dennoch kann dieser Beweis noch angezweifelt werden, wenn nicht durch eingehende Untersuchung polarisierte Segregation ganzer Chromosomensätze, ganzer Chromosomen oder Chromosomenstücke ausgeschlossen werden kann. Als unbedingt notwendige Voraussetzung zum Nachweis plasmatischer Vererbung ergibt sich aus dem eben gemachten Einwand die Forderung nach einer Grundlage *formaler, karyotischer Vererbung.* Diese Grundlage mußte für *Culex* erst geschaffen werden, sollte das Problem einer Lösung nähergeführt werden. Durch Induktion mit Röntgenstrahlen konnten Mutationen hervorgerufen werden. Außerdem fielen im Laufe der Zeit Spontanmutationen bei den gehaltenen Stämmen auf. Diese Mutationen und ihr Erbgang, soweit er z. Z. erkannt ist, werden im vorliegenden ersten Teil der Arbeit beschrieben.

Im zweiten Teil wird dann das Beobachtungsmaterial zum Problem der außerkaryotischen Vererbung geboten.

B. Problemstellung

Entdeckung des Phänomens der reziprok unterschiedlichen Kreuzbarkeit bei Culex

Bei der gemeinen Hausmücke, *Culex pipiens*, entdeckte man, durch die Verhältnisse bei *Anopheles maculipennis* aufmerksam geworden, Ende der zwanziger Jahre unterschiedliche Formen. Man unterschied wenigstens zwei durch biologisch-physiologische Merkmale gekennzeichnete Formen (ROUBAUD 1929, 1930; HUFF 1929; DE BOISSEZON 1929, 1930). Die eine legt ihr erstes Gelege ohne Blutnahrung ab *(Autogenie)*, bevorzugt als Blutspender zur Produktion weiterer Gelege den Menschen *(Anthropophilie)*, kann sich auf kleinstem Raum verpaaren *(Stenogamie)* und ihre Generationsabfolge wird nicht durch eine Einwinterung unterbrochen *(Homodynamie)*. Demgegenüber kann die zweite Form kein autogenes Gelege produzieren, braucht vielmehr Blut dazu *(Anautogenie)*, bevorzugt als Blutspender Vögel *(Ornithophilie)*, kann sich nur in größerem Raum verpaaren *(Eurygamie)*, hat mehrere Sommergenerationen und überwintert als begattetes Weibchen *(Heterodynamie)*.

Anfänglich wurden die genannten Alternativen nur in den oben aufgezählten beiden Kombinationen festgestellt. Der Autogenie bzw. Anautogenie wurde dabei der Rang eines Artkriteriums zugesprochen, und dementsprechend wurden die beiden Formen als Arten angesehen (*Culex autogenicus* ROUBAUD, *Culex molestus* FORSKÅL: autogene „Art"; *Culex pipiens s.s.*: anautogene „Art"). Von den ersten Untersuchern, insbesondere von ROUBAUD (1930) und MARSHALL und STALEY (1937), außerdem von JOBLING (1938) wurden von diesen „Arten" auch unterschiedliche morphologische Merkmale beschrieben.

Vier Tatsachengruppen, die eng miteinander verflochten sind, lassen die Definition dieser Formen als echte Arten zweifelhaft erscheinen.

1. Die Alternative Autogenie-Anautogenie kann nicht als Artkriterium gewertet werden. Sie tritt auch bei anderen Stechmücken auf, ohne daß damit eine spezifische Sonderung verbunden wäre.

2. Die oben angeführten vier Merkmalspaare können in verschiedener Weise miteinander kombiniert sein, wobei jedoch die Einschränkung gemacht werden muß, daß bisher nicht alle möglichen Kombinationen aus freilebenden Populationen bekannt geworden sind.

3. Die autogene Form tritt an vielen Stellen innerhalb des Gesamtverbreitungsgebietes der „Art" *Culex pipiens s.s.* auf.

4. Autogene und anautogene Formen lassen sich im Labor miteinander kreuzen und diese Kreuzungen führen zum Teil zu voll fertiler Nachkommenschaft. Aus dem Freiland sind auch vereinzelt Bastarde bekannt geworden.

Damit ist in Kürze der Tatsachenbestand aufgezeigt, der vorlag, als diese Untersuchungen begannen. Ein vordringliches Problem bei *Culex pipiens* war durch das in seinem Wert überschätzte, in seinem Wesen aber noch kaum erforschte Merkmalspaar Autogenie-Anautogenie gegeben. Meine Absicht ging zunächst dahin, diese Eigenschaften mit genetischen Methoden genauer zu analysieren.

Aber schon bei der Vorbereitung dieses Forschungsvorhabens, bei der Zusammenstellung von Teststämmen mit hochgradiger oder absoluter Autogenie ergab sich, daß die aus verschiedenen Herkünften stammenden Teststämme keineswegs identisch waren. Die erste überhaupt durchgeführte Kreuzung zwischen einem autogenen Stamm aus dem Tropeninstitut Hamburg und einem ebensolchen Stamm aus dem Institut Pasteur, Paris, führte zu einem vollständig negativen Ergebnis, d. h. es wurde keine Nachkommenschaft erzielt. Die Weibchen waren jedoch begattet und die Mehrzahl der Eier embryoniert. Die Einbeziehung eines dritten autogenen Stammes, aus Süddeutschland kommend und frisch aus dem Freiland in den Versuch genommen, führte zu wieder einem anderen Resultat. Die Kreuzung mit den schon vorhandenen Stämmen Hamburg und Paris war in einer Richtung voll fertil, in der entgegengesetzten Richtung aber führte sie nur zu absterbenden Embryonen.

Mit dieser unerwarteten *Entdeckung unterschiedlicher Kreuzungspotenzen* der zur gleichen Art gerechneten Stämme wurde das ursprüngliche Forschungsvorhaben in den Hintergrund geschoben. Bei der Prüfung weiterer Stämme ergab sich ein immer komplizierteres Bild der Kreuzungsbeziehungen. Die Aufklärung dieser Beziehungen und der Ursachen, die zu diesen Phänomenen führen, bildete nunmehr das Kernproblem der weiteren Arbeit.

Aus einer Durchsicht der Literatur ergab sich nach meinen Feststellungen an *Culex*, daß dieses Phänomen der reziprok unterschiedlichen Kreuzbarkeit nicht auf diese Art beschränkt ist. Toumanoff (1937) hatte als erster bei dem Versuch, die beiden Stechmückenspezies *Aëdes aegypti* und *Aëdes albopictus* zu kreuzen, gefunden, daß diese Kreuzung nur in einer Richtung möglich ist. Durch andere Autoren, die mit anderen Stämmen dieser Spezies arbeiteten, wurden die Befunde von Toumanoff bestätigt, mit einem bezeichnenden Unterschied jedoch: während Toumanoff nur die Kreuzung ♀ *A. albopictus* × ♂ *A. aegypti* gelang,

führte bei DOWNS und BAKER (1949) sowie BONNET (1950), die umgekehrte Kreuzung ♀ *A. aegypti* × ♂ *A. albopictus* zum Erfolg. Weitere Kreuzungsversuche wurden mit Arten und Rassen der *Aëdes scutellaris*-Gruppe mit vergleichbaren Resultaten durchgeführt (WOODHILL 1949, 1950; PERRY 1950). Schließlich fand ich, als meine eigenen Untersuchungen an *Culex* schon weit gediehen waren, daß MARSHALL (1938) schon vorher die unterschiedliche Kreuzbarkeit bei *Culex* festgestellt hatte. Er erwähnte diese Befunde aber nur beiläufig und begnügte sich mit der Feststellung der Tatsachen als solche, ohne einen Deutungsversuch zu machen.

TOUMANOFF (1937) hat als erster auch eine Deutung für seine Beobachtungen ausgesprochen, nämlich, daß es sich bei diesen Phänomenen um *plasmatische Vererbung* handeln dürfte. Spätere Untersucher sind ihm teils gefolgt, teils haben sie ihm widersprochen.

C. Culex als genetisches Objekt

I. Biologie, Zucht, spezielle Methoden für Erbversuche

Von einem Objekt, das sich für Vererbungsversuche eignen soll, ist zu fordern: einfache und nicht zu kostspielige Haltung, möglichst kurze Generationsdauer und möglichst hohe Nachkommenschaft. Wenn auch *Culex* mit *Drosophila* nicht konkurrieren kann, so erfüllt er doch die eben genannten Forderungen in weitgehendem Maße.

Da die Kenntnis der Zucht und Haltung dieser Mücke nicht als bekannt vorausgesetzt werden kann, da andererseits gerade diese Art unter den Stechmücken sich für eine Reihe von Problemen aus Genetik und Evolution in hervorragendem Maße eignet, wird hier eine knappe Darstellung der Biologie, der allgemeinen und der für genetische Experimente erarbeiteten Zucht- und Kreuzungsmethoden gegeben.

Culex pipiens ist über das gesamte paläarktische und nearktische Gebiet verbreitet (Karte der Verbreitung siehe bei MATTINGLY 1951). Die Anzucht eines autogenen Stammes dürfte in den südlicheren Teilen des Verbreitungsgebietes leichter möglich sein, weil dort die Frequenz autogener Individuen in einer Population vermutlich höher ist.

Die Haltung und Aufzucht der Mücken ist ohne weiteres bei Zimmertemperatur (18—20° C) möglich. Die Larven werden in Leitungswasser in flachen Glas- oder Emailleschalen gehalten, als Futter dient fein zerriebenes Zwiebackmehl. Bei zu starkem Bakterienaufwuchs und Kahmhautbildung muß das Wasser erneuert werden. 80—100 Larven lassen sich in einem Liter Wasser gut züchten. Der ganze Besatz einer Schale läßt sich über die ganze Entwicklungszeit genau quantitativ verfolgen. Die Zucht ist auch unter sterilen Bedingungen und mit synthetischem Futter möglich (LICHTENSTEIN 1948).

Vorteilhaft ist es, daß die Eier in einem zusammenhängenden Gelege abgesetzt werden. Die Anzahl der Eier im Gelege läßt sich so leicht auszählen. Sie schwankt je nach Zuchtbedingungen und Stamm zwischen 50—150 (autogene Gelege). Das Chorion der Eier ist verhältnismäßig durchsichtig, so daß der Embryo, wenigstens in den späteren Stadien, zu sehen ist. Die Embryonalentwicklung dauert bei Zimmertemperatur rund 48 Std, die Larven schlüpfen alle gleichzeitig innerhalb

einer halben Stunde, so daß die Zucht mit praktisch gleichalten Junglarven beginnt.

Im Durchschnitt dauert die Larvenentwicklung bei Zimmertemperatur 14—18 Tage (Larve I: 4—5, II: 3—4, III: 3—4, IV: 4—5 Tage).

Die Puppenruhe umfaßt 48—60 Std. Die ersten männlichen Larven verpuppen sich in der Regel 1—3 Tage früher als die ersten weiblichen. Die Geschlechter lassen sich schon bei den Puppen trennen.

Die aus den Puppen schlüpfenden Imagines werden in Draht- oder Tüllkäfigen oder in Glasgefäßen gehalten. Sie benötigen zum Energiestoffwechsel Kohlenhydrate, die am einfachsten als Zuckerlösung in einem Wattebausch geboten werden. Die autogene Form benötigt kein Blut zur Eiproduktion. Das autogene Gelege wird bei Zimmertemperatur am 6.—8. Lebenstag der Weibchen abgesetzt.

Insgesamt umfaßt eine Generation von Ei zu Ei bei 18—20° C demnach im günstigsten Falle $2 + 14 + 2 + 6 = 24$ Tage. Im Durchschnitt kann man mit einer Generation je Monat rechnen.

Die Imagines bleiben bei entsprechender Sorgfalt bis zu 3 Monate am Leben. Die Weibchen, die ihr erstes, autogen erzeugtes Gelege abgesetzt haben, können noch am gleichen Tage zum Blutsaugen gebracht werden. Danach setzen sie 6—8 Tage später ein mit dem aufgenommenen Blut erzeugtes Gelege ab. Eiablage und Blutsaugen kann im Durchschnitt 5mal wiederholt werden, in einigen Fällen konnten sogar 8, 9 und 10 Gelege vom gleichen Weibchen erzielt werden. In der Regel umfassen die späteren Gelege nicht so viele Eier wie das erste. In den meisten Fällen dürfte es aber möglich sein, von einem Weibchen rund 300 Nachkommen zu erhalten.

Die Erzeugung eines zweiten und weiterer Gelege läßt sich zeitlich dadurch regulieren, daß man einem Weibchen zu einem ganz bestimmten Termin Blut zum Saugen bietet. Mit einem genau ausgearbeiteten Zeitplan für Saugen und Eiablage ist es möglich, zwei, in besonders günstigen Fällen sogar drei Generationen (F_1—F_3) eines Ausgangsweibchens gleichzeitig nebeneinander aufzuziehen und die Imagines dieser drei Generationen (Kinder, Enkel und Urenkel) je nach Notwendigkeit miteinander zu verpaaren. Auf diese Weise sind eine große Zahl von Kreuzungen und Rückkreuzungen möglich.

Die Imagines stenogamer Stämme können sich auf kleinstem Raum verpaaren (Reagenzglas). Mehreren Paaren gibt man zweckmäßig etwas mehr Raum (Marmeladenglas, Öffnung mit Tüll bespannt). Zur Eiablage muß am Boden des Gefäßes Wasser eingelassen werden. Massenzucht erfolgt in Tüllkäfigen ($30 \times 20 \times 15$ cm).

II. Angaben zur Cytologie

Neben der relativ einfachen Zucht besitzt *Culex* noch den Vorteil der geringen Chromosomenzahl. Der haploide Chromosomensatz wird übereinstimmend als $n = 3$ angegeben. Schon in der ersten Dekade der neuzeitlichen Vererbungslehre untersuchte Stevens die Chromosomen in Ovar und Hoden von *Culex* (Stevens 1910, 1911). Sie fand in den Oogonien und Spermatogonien 6, in Spermatozyten 3 Chromosomen. Whiting (1917) hat diese Feststellungen bestätigt und gleiche Angaben finden sich bei Moffett (1936) und Callan und Montalenti (1947).

Alle drei Chromosomen sind V-förmig und metazentrisch. Zwei Chromosomen sind ungefähr gleich groß, das dritte um $^1/_3$—$^1/_2$ kürzer. MOFFETT (1936) gibt die folgenden Maße: 4,2 μ bzw. 3,8 μ für die beiden größeren und 2,7 μ für das kleinere Chromosom. KITZMILLER und CLARK (in KITZMILLER 1953) fanden ähnliche Proportionen bei den Metaphasechromosomen in den Beinimaginalscheiben von *Culex fatigans*: 6,5 μ, 6,0 μ und 4,5 μ. Speicheldrüsenchromosomen der gleichen „Spezies" maßen 270 μ, 250 μ und 130 μ.

In somatischen Zellen von Weibchen wie von Männchen sind die homologen Chromosomen in keinem der drei Paare verschieden, d. h. es sind keine Heterochromosomen bzw. mutmaßlichen Geschlechtschromosomen vorhanden (MOFFETT 1936).

Mit dem Fehlen von Heterochromosomen steht die *partiell* geschlechtsgekoppelte Vererbung bei *Culex*, wie sie erstmals von GILCHRIST und HALDANE (1947) nachgewiesen wurde, in engstem Zusammenhang. Die geschlechtsbestimmenden Faktoren (s. u. S. 450, 452ff.) zeigen mit im gleichen Chromosom gelegenen Genen ein bestimmtes Maß an Austausch. Bei *Culex* ist das Männchen heterogametisch und wegen des Vorkommens von Austausch zwischen den Geschlechtsbestimmern und einem mit diesen gekoppelten Gen vermutet HALDANE eine monofaktorielle Geschlechtsbestimmung durch die Allele M und m, wobei M Männlichkeit bedingt und dominant über m = Weiblichkeit ist.

Culex hat auch zu Untersuchungen über Chiasmabildung gedient (MOFFETT 1936, CALLAN und MONTALENTI 1947). Übereinstimmend kommen die Bearbeiter zu dem Resultat, daß bei Männchen (nur diese wurden untersucht) in jedem Chromosomenpaar in der Mehrzahl der ausgezählten Bivalenten nur ein einziges Chiasma gebildet wird. PÄTAU (1941) hat die Angaben von MOFFETT einer statistischen Analyse unterzogen und gefunden, daß bei *Culex* eine positive Interferenz in der Bildung der Chiasmata über das Centromer hinweg besteht. CALLAN und MONTALENTI (1947) sind auf Grund eigener Auszählungen zum gleichen Ergebnis gelangt, wobei sie noch weiter feststellten, daß die Stärke der Interferenz über das Centromer von der Lage des Chiasmas zum Centromer abhängt. Diese Befunde gewinnen in Zusammenhang mit dem im zweiten Teil zu berichtenden Phänomen der induzierten Parthenogenese und dem Nachweis der Segregation mit Hilfe dieses Phänomens noch Bedeutung.

Außer diesen älteren und jüngeren Untersuchungen zur Cytologie von *Culex* scheint sich jetzt auch die Möglichkeit zu einer noch feineren Chromosomenanalyse durch das Studium der Riesenchromosomen in den larvalen Speicheldrüsen und in anderen Geweben anzubahnen. SUTTON (1942) gab die ersten Bilder von solchen Chromosomen bei *Culex pipiens* und *Aëdes aegypti*. Nach einer vorläufigen Mitteilung von KITZMILLER und CLARK (1952) sind jetzt auch Chromosomenkarten für *Culex pipiens* und *Culex fatigans* in Bearbeitung.

Aus dieser Überschau über die cytologischen Gegebenheiten bei *Culex* sind folgende Schlüsse zu ziehen: Nur drei Koppelungsgruppen möglich, wovon eine Gruppe mit dem Geschlecht zusammengeht; keine oder nur geringfügige Aufhebung der genetischen Auswirkung eines Chiasmas durch ein zweites, und wenn, dann nur zwischen weit entfernt auf den beiden Armen eines Chromosoms liegenden Genen. Die ersten Angaben über die Riesenchromosomen berechtigen zu der Hoffnung, daß sich letzten Endes die genetischen und cytologischen Befunde,

sich gegenseitig ergänzend, zu einem Gesamtbild der Genetik und Evolution dieser Stechmücke ausbauen lassen.

III. Bisherige Untersuchungen zur Genetik

Obwohl Stechmücken der verschiedensten Arten seit Jahrzehnten in vielen Laboratorien in fortlaufender Zucht gehalten worden sind und noch gehalten werden, ist die Zahl der genetischen Untersuchungen nur sehr klein geblieben.

Die erste an Stechmücken durchgeführte Erbgangsanalyse betraf die Malariaempfänglichkeit. Huff (1927, 1929a, 1931) stellte fest, daß sich die Individuen seines Stammes von *Culex pipiens* gegenüber der Infektion mit dem Parasiten der Vogelmalaria *Plasmodium cathermerium* sehr verschieden verhielten. Selektion für hohe und niedrige Infektionsrate führte zu zwei Inzuchtlinien, die er miteinander kreuzte. Die erzielten Ergebnisse stimmen größtenteils mit der Annahme überein, daß sich Empfänglichkeit und Nichtempfänglichkeit wie ein mendelsches Allelenpaar S und s verhalten. S = Nichtempfänglichkeit ist dominant über s = Empfänglichkeit. Obwohl Huff in späteren Arbeiten (1934, 1935) seine Resultate erneut dargestellt und auch weiter ausgebaut hat, fanden seine richtungweisenden Untersuchungen nur wenig Nachfolge. Es sei hier nur auf die einschlägige Literatur verwiesen: Tate und Vincent 1934, Trager 1942, Boyd und Russell 1943, Jeffery 1944, Hovanitz 1947, Micks 1949. Die Resultate dieser Untersucher sind sehr widerspruchsvoll.

Huff (1929b) war auch der erste, der eine Erbgangsanalyse mit rein morphologischen Merkmalen durchgeführt hat. Er fand in seinem *Culex*-Stamm braune und grüne Larven. Braun erwies sich als dominant, in der F_2 spalteten braune und grüne Larven im Verhältnis von angenähert 3:1 heraus. Das grüne Allel scheint in zwei verschiedenen Formen, als dominanter und als rezessiver Faktor zu existieren. Ghelelovitch (1950) kreuzte ebenfalls grüne und braune Larven von *Culex* und fand grün dominant über braun und Aufspaltung in F_2 und in Rückkreuzungen nach den Erwartungen für unifaktorielle Vererbung.

Die beiden angegebenen Merkmalspaare oder -komplexe, Malaria-Empfänglichkeit und Larvenfärbung, lassen einigermaßen klare Spaltungsverhältnisse erkennen. Was sonst noch an Untersuchungen erblicher Merkmale vorliegt, ist ohne klare Resultate. Die Kreuzungsergebnisse weisen vielfach auf polygene Vererbung hin, so bei den Untersuchungen von de Buck (1935) über die Pektenzähne, von Weyer (1936) über das Hypopygium, später von Sundararaman (1949), Barr und Kartman (1951) und Knight (1953) erweitert, von Ghelelovitch (1950) über die Abdominalfleckung der Imagines und Arbeiten über Atemrohrlänge und Atemrohrhaare (Callot 1947, 1954, 1955, Vermeil 1952). Alle diese Untersuchungen deuten nur an, daß die Strukturen in ihrer unterschiedlichen Ausprägung erblichen Einflüssen unterliegen, die bei den einzelnen Formen *(pipiens s.s., molestus, fatigans)* verschieden sind. Wie viele und welche Faktoren dabei beteiligt sind, konnte in keinem Falle nachgewiesen werden.

Unklar ist auch der Erbmodus der Autogenie bzw. Anautogenie, obwohl gerade diese Charaktere von einer ganzen Reihe von Untersuchern studiert wurden (Roubaud 1930, 1933, MacGregor 1932, Vincent 1933, Tate und Vincent 1936, Weyer 1934, 1936, de Buck 1935, Callot 1947, Simonetti 1952). In der F_1 aus der Kreuzung autogener mit anautogenen Tieren werden keine

autogenen Gelege abgesetzt, was auf Dominanz der Anautogenie hindeutet. Die F_2-Daten lassen aber in keinem Falle ein zahlenmäßig klares Aufspalten erkennen. Da mehrfach Heterozygotie für die beiden Eigenschaften in Freilandpopulationen nachgewiesen wurde (VINCENT 1933, LAVEN 1951), sind die meisten der älteren Untersuchungen deshalb nicht eindeutig, weil für die Reinerbigkeit der Ausgangstiere kein Maß vorhanden war.

Noch weniger Klarheit herrscht über die Vererbung des Eigenschaftenpaares Stenogamie — Eurygamie. Es steht lediglich fest, daß nach Kreuzung stenogamer mit eurygamen Individuen die F_1 stenogam ist (VINCENT 1933, DE BUCK 1935, WEYER 1935, TATE und VINCENT 1936, CALLOT 1947, KNIGHT 1951). Ob und wie die F_2 aufspaltet, ist unbekannt.

Alle genannten Untersuchungen irgendwelcher mehr oder weniger genau definierter erblicher Merkmale wird weit überragt von einer Erbgangsanalyse eines klaren Merkmalspaares: Normaläugigkeit—Weißäugigkeit. Die planmäßige Kreuzung spontan aufgetretener weißäugiger Tiere mit normalen Tieren und Rückkreuzung mit den Ausgangsformen führten GILCHRIST und HALDANE (1947) zu der Schlußfolgerung, daß das Gen für Weißäugigkeit geschlechtsgekoppelt ist, mit den Geschlechtsfaktoren aber in einem bestimmten Ausmaß Austausch zeigt. Aus der Möglichkeit dieses Austausches zieht HALDANE den Schluß, daß das Geschlecht faktoriell bedingt ist. Deutbar wären die Befunde auch mit dem XO-Typus der Geschlechtsbestimmung, wofür jedoch kein Anhalt im cytologischen Chromosomenbild gegeben ist. Das Auftreten von zwei verschiedenen Möglichkeiten der Kombination der Weißäugigkeit mit den im Männchen vorhandenen Geschlechtsfaktoren ließ erkennen, daß die Männchen für das Geschlecht heterozygot, die Weibchen homozygot sind, mit Dominanz der Männlichkeit *M* über Weiblichkeit *m*.

D. Vererbung durch Kerngene bei Culex

I. Mutationsauslösung durch Röntgenstrahlen

Überblickt man die vorliegenden Untersuchungen zur Genetik von *Culex* mit dem Ziel, Ansatzpunkte zum Aufbau einer formalen Gengenetik zu gewinnen, so ist das Resultat nicht ermutigend. Das Merkmalspaar der Malariaempfänglichkeit scheidet als zu umständlich für die praktische Arbeit aus. Die Ergebnisse mit den komplexen morphologischen und biologisch-physiologischen Merkmalen versprechen wegen der zugrunde liegenden polygenen Systeme kaum brauchbare Erfolge. Einzig die Larvenfärbung und Weißäugigkeit schienen die gewünschten einfachen Mutationen darzustellen. Da die weißäugige Mutante nicht mehr existiert, blieb nur die Larvenfärbung übrig. In eigenen Zuchten konnten reine Linien mit verschiedener Färbung der Larven gezüchtet und der Erbgang erkannt werden. Hiermit war aber keineswegs die nötige breitere Grundlage gewonnen. So blieb als einzige Möglichkeit der Versuch, durch Bestrahlung Mutationen zu induzieren. Die im folgenden beschriebenen Mutationen, die zum größten Teil aus einem einzigen Bestrahlungsexperiment stammen, berechtigen zu der Hoffnung, daß mit erneuten Bestrahlungen noch mehr Mutationen erzielt werden können. Der weitere Ausbau der formalen Genetik von *Culex* ist demnach weitgehend eine Sache der technischen Möglichkeiten, d. h. der zur Verfügung stehenden Räume, Zuchtgeräte und Arbeitskräfte.

Bestrahlt wurden 2—3 Tage alte Männchen mit einer Dosis Röntgenstrahlen von 4000 r (42,4 r/min, 169 kV, 7—8 mA, 1 mm Aluminiumfilter). Diese Dosis hatte keine direkten Wirkungen auf die Tiere. Ihre Lebensdauer, verglichen mit gleichzeitig geschlüpften Kontrollmännchen, war nicht reduziert. 30 bestrahlte Männchen wurden in Einzelgläsern mit je zwei unbehandelten Weibchen verpaart, die aus diesen Paarungen hervorgegangenen 51 Gelege einzeln zur Zucht angesetzt. Wie aus Tabelle 1 hervorgeht, war die Anzahl schlüpfender Larven

Tabelle 1. *Vergleich der Nachkommenschaft bestrahlter und unbehandelter ♂♂ von Culex pipiens (Stamm Og)*

	Anzahl der Gelege	Anzahl der Eier	Daraus geschlüpfte Larven	Embryonierte Eier	Nicht embryonierte Eier	Imagines	♂♂	♀♀
Bestrahlung . .	51	4474	1418 31,24%	483 10,79%	2573 57,95%	1048	507	541
Kontrolle . . .	50	4248	3955 93,10%	88 2,07%	205 4,82%	—	—	—

von den bestrahlten Männchen auf etwa $^1/_3$ herabgesetzt, der Anteil embryonierter Eier um das fünffache und der Anteil nicht embryonierter Eier um das vierzehnfache erhöht. Diese Zahlen sind sicher ein Ausdruck für strahleninduzierte grobe Chromosomenabänderungen (Fragmentierung, Translokationen, Stückverluste usw.), die offenbar schon auf frühen Embryonalstadien zum Tod führen, so daß sie als nicht embryonierte Eier gewertet wurden, und als ein Ausdruck für die erhöhte Rate an Letalfaktoren, die sich in der Erhöhung der embryonierten, aber nicht schlüpfenden Eier zu erkennen gibt.

Auch die Anzahl der aus den schlüpfenden Larven resultierenden Individuen war gegenüber normalen Zuchten reduziert. Das Geschlechtsverhältnis war leicht zugunsten der Weibchen mit 541:507 verschoben (in Normalzuchten angenähert 1:1). Aus einigen der bestrahlten Zuchten schlüpften nur Weibchen, was auf spezifische, mit dem männlichen Geschlechtsfaktor gekoppelte Letalfaktoren hindeutet.

In der ersten Generation wurden schon zwei Mutationen, die theoretisch dominant sein mußten, isoliert (*Rap, Kpu*). Alle Tiere, Männchen wie Weibchen, die keine Abweichungen vom normalen Aussehen zeigten, wurden in Bruder-Schwester-Paarung weitergezüchtet. Aus Raumgründen konnten von den anfallenden Gelegen nur je 2 aus jeder Nachkommenschaft einzeln gezüchtet werden, insgesamt 96 Zuchten, aus denen rund 6000 Individuen hervorgingen. Daneben wurde für jede Nachkommenschaft auch noch eine Massenzucht aus den weiteren Gelegen angesetzt. Hieraus schlüpften insgesamt rund 30000 Imagines. Diese rund 36000 Tiere wurden so sorgfältig wie möglich ebenfalls auf Abweichungen durchgesehen. Unter diesen mußten sich nun neben dominanten auch rezessive Mutationen befinden, wie sich bei der Weiterzucht auch tatsächlich gezeigt hat (*var, kps*).

Wie aus den Ausführungen von Spencer (1947) hervorgeht, besteht mit der eingeschlagenen Methode, d. h. mit 2 F_2-Zuchten von einem Großvater, der für irgendeine rezessive Mutation heterozygot war, nur eine Chance von 1:3, daß in einer dieser Zuchten die Mutation bei einem Teil der Nachkommenschaft auftritt.

Die im vorstehenden geschilderten Versuche waren nicht geplant, um über die Mutationsrate nach der angewandten Bestrahlungsdosis Aussagen zu machen. Deshalb soll eine Auswertung in dieser Richtung auch nicht versucht werden.

II. Mutationsbestand

1. var. (Verschmelzung der Adern im Bereich r_3 und r_{4+5}).

Rezessiv, geschlechtsgekoppelt. Volle Penetranz, geringe Manifestationsschwankungen.

Normalerweise treffen die Längsadern r_3 und r_{4+5} getrennt und $\pm$ senkrecht auf den Flügelrand (Abb. 1 und 2a). Bei der Mutation *var* nähern sich diese beiden Adern einander dicht vor dem Flügelrand, verschmelzen und münden dann gemeinsam in den Flügelrand (Abb. 2b).

Diese Mutation wurde in einer F_3-Zucht von den bestrahlten ♂♂ isoliert. In dieser Zucht mit 7 ♂♂ und 5 ♀♀ Nachkommenschaft waren alle ♂♂ normal, alle ♀♀ aber zeigten die charakteristische Aderverschmelzung in wechselnder Ausprägung.

Von der F_5 an traten in Zuchten, die sonst nur normale ♂♂ hatten, vereinzelt auch ♂♂ mit Aderverschmelzung auf, die als crossing-over-Tiere zu deuten sind. Damit war die Möglichkeit zur weiteren Analyse gegeben. Die Ergebnisse lassen sich nur mit der Annahme vereinbaren, daß der Faktor *var* geschlechtsgekoppelt ist und daß das ♂ das heterogametische Geschlecht ist. Danach müssen sich beim Männchen vier verschiedene Möglichkeiten der Kombination der Geschlechtsfaktoren mit dem Faktor *var* bzw. seinem normalen Allel ergeben. Für die Geschlechtsfaktoren werden hier die von GILCHRIST und HALDANE (1947) vorgeschlagenen Bezeichnungen M = Männlichkeit, m = Weiblichkeit beibehalten. Die Männchen können also die folgenden Konstitutionsformeln haben:

$$\frac{M\,var}{m\,var};\quad \frac{M+}{m\,var};\quad \frac{M\,var}{m+};\quad \frac{M+}{m+}.$$

Beim Weibchen sind aber wegen der Homogametie nur drei Konstitutionstypen möglich:

$$\frac{m\,var}{m\,var};\quad \frac{m\,var}{m+};\quad \frac{m+}{m+}.$$

Die Kreuzung reinerbiger *var*-Weibchen und *var*-Männchen miteinander (Tabelle 2, Zeile 1) zeigt das zu erwartende Resultat: nur Nachkommenschaft mit dem Merkmal Aderverschmelzung.

Bei der Kreuzung homozygoter *var*-Weibchen mit heterozygoten Männchen wurden zwei verschiedene Ergebnisse erzielt. Stammte das heterozygote Männchen von einer homozygoten *var*-Mutter und einem homozygot normalen Vater ab, dann wurden mit einigen Ausnahmen, die gleich noch zur Sprache kommen sollen, alle männlichen Nachkommen normal, alle weiblichen dagegen zeigten die Aderverschmelzung (Zeile 2). Stammte das heterozygote Männchen jedoch von einem homozygoten *var*-Vater und einer homozygot normalen Mutter ab, dann hatte es nur männliche Nachkommen mit dem Merkmal Aderverschmelzung, weibliche aber ohne das Merkmal (Zeile 3).

Auch bei der Kreuzung heterozygoter Weibchen mit heterozygoten Männchen ergeben sich wiederum zwei Gruppen, je nach der Abstammung des Männchens (Zeile 6 und 7).

Bei den Weibchen kann man keinen solchen Unterschied im Erbgang des Merkmals feststellen. Ob es vom Vater oder von der Mutter ererbt ist, spielt keine Rolle, in beiden Fällen geben sie es an die Hälfte der Töchter und an die Hälfte der Söhne weiter (Zeile 5).

Damit ist der von HALDANE (in GILCHRIST und HALDANE 1947) zuerst erkannte genetische Mechanismus der Geschlechtsbestimmung, Heterogametie des Männchens und Homogametie des Weibchens, bei *Culex* erneut bestätigt. Darüber hinaus lassen die Resultate mit der Mutation *var* ebenfalls erkennen, daß

Tabelle 2. *Daten zum Erbgang der Mutation var*

Kreuzungstyp	Kreuzung	Imagines insgesamt	♂♂		♀♀	
			normal	Aderverschmelzung	normal	Aderverschmelzung
1	$\frac{m\ var}{m\ var} \times \frac{M\ var}{m\ var}$	1335	—	566	—	767
2	$\frac{m\ var}{m\ var} \times \frac{M\ +}{m\ var}$	2065	1389	12	24	640
3	$\frac{m\ var}{m\ var} \times \frac{M\ var}{m\ +}$	245	—	117	128	—
4	$\frac{m\ var}{m\ var} \times \frac{M\ +}{m\ +}$	271	127	—	144	—
5	$\frac{m\ +}{m\ var} \times \frac{M\ var}{m\ var}$	142	38	34	34	36
6	$\frac{m\ +}{m\ var} \times \frac{M\ +}{m\ var}$	1276	675	1	339	261
7	$\frac{m\ +}{m\ var} \times \frac{M\ var}{m\ +}$	559	115	65	369	10
8	$\frac{m\ +}{m\ var} \times \frac{M\ +}{m\ +}$	988	451	—	537	—
9	$\frac{m\ +}{m\ +} \times \frac{M\ var}{m\ var}$	413	203	—	210	—
10	$\frac{m\ +}{m\ +} \times \frac{M\ +}{m\ var}$	271	140	—	131	—
11	$\frac{m\ +}{m\ +} \times \frac{M\ var}{m\ +}$	632	304	—	328	—

zwischen den Geschlechtsbestimmern und dem Faktor *var* Austausch stattfindet. In den Kreuzungen homozygoter *var*-Weibchen mit heterozygoten Männchen (Zeile 2 und 3) sowie nach Kreuzung heterozygoter Weibchen mit heterozygoten Männchen traten in geringer Zahl Austauschtiere auf. Legt man die Zahlen der Zeile 2 für eine Berechnung zugrunde, so ergibt sich ein Wert von 1,74% Austausch zwischen den Geschlechtsfaktoren und *var*. GILCHRIST und

HALDANE (1947) stellten bereits fest, daß in einzelnen Nachkommenschaften auffallend viele Austauschtiere auftraten, in anderen dagegen keine. Diese Beobachtung konnte auch mit der Mutation *var* gemacht werden, wenn auch nicht in so ausgeprägter Weise, was offenbar mit dem geringeren Abstand von *var* und *M* bzw. *m* zusammenhängt. Da die Mutation *w* (white), mit der GILCHRIST und HALDANE ihre Untersuchungen anstellten, nicht mehr existiert, ist es leider nicht möglich, über die Reihenfolge der drei Faktoren *M* bzw. *m*, *w* und *var* eine Aussage zu machen. Für die Lokalisation der Geschlechtsfaktoren, ob terminal angefügt oder inseriert, wären wenigstens eine oder mehrere weitere geschlechtsgekoppelte Mutationen von höchstem Wert.

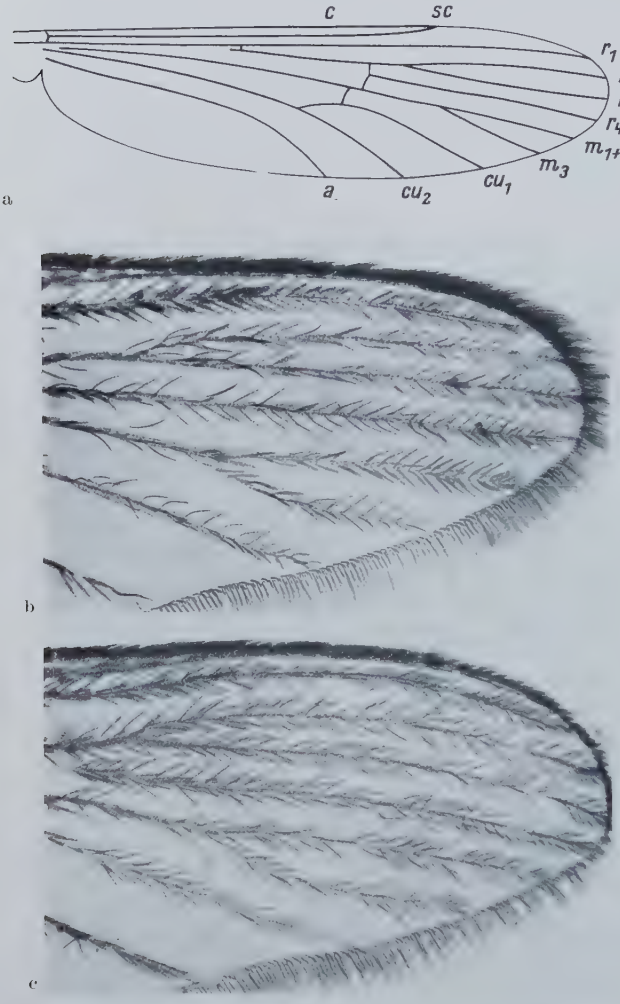
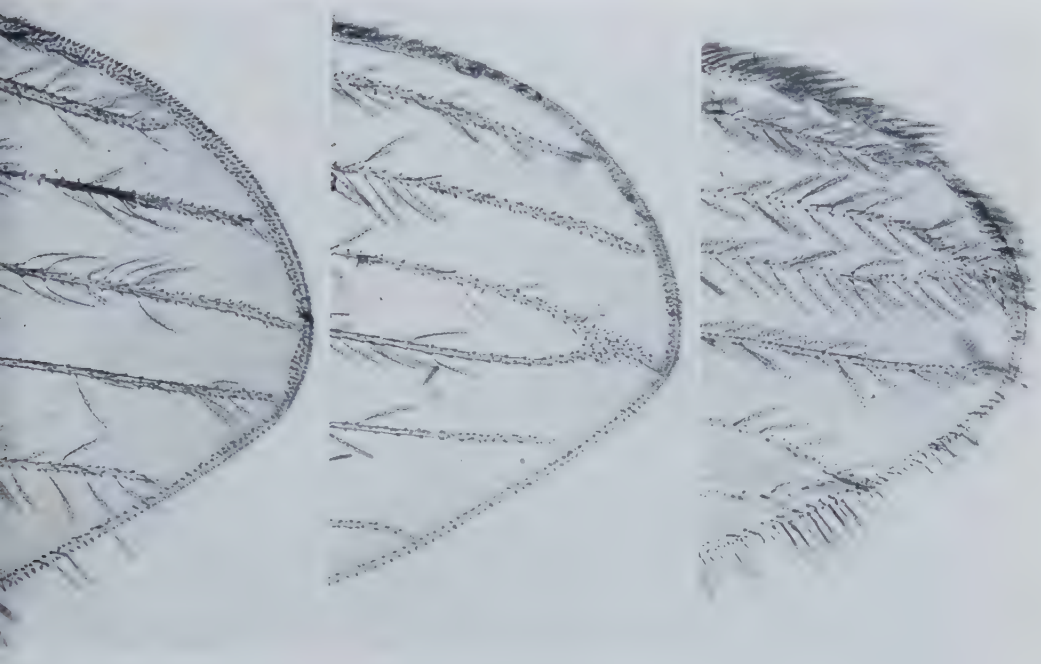


Abb. 1a—c. Normales Geäder des *Culex*-Flügels. a Schema des Geäders mit Bezeichnung der Längsadern. b distale Hälfte eines ♂-Flügels. c distale Hälfte eines ♀-Flügels

Homozygote *var*-Tiere unterscheiden sich außer durch das Merkmal Aderverschmelzung selbst durch eine charakteristische Flügelhaltung von den normalen und heterozygoten Tieren. Die *var*-Tiere tragen ihre Flügel leicht gespreizt (Abb. 3). Ob es sich bei dem Merkmal Flügelhaltung auch um die Wirkung des Faktors *var* handelt, d. h. ob *var* polyphän ist, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden. Wie aus der Abb. 3 weiterhin zu erkennen ist, sind die Flügel von *var*-Tieren etwas kürzer als die von Normaltieren. Auch hier wurde nicht untersucht, ob Polyphänie vorliegt oder ein selbständiger, wenn auch eng gekoppelter Faktor dafür verantwortlich ist. Das gleiche gilt für eine leichte Abänderung der Palpen bei den *var*-Weibchen. Sie sind bei diesen geringfügig verlängert und in der Mitte nach außen ausgebogen, während sie beim Normaltier mehr oder weniger gerade verlaufen.



a b c

Abb. 2a—c. Flügelspitze; a mit normalem Aderverlauf; b mit Mutation *var*; c mit doppelter Aderverschmelzung

2. Doppelte Aderverschmelzung. In der 8. Inzuchtgeneration von einem bestrahlten ♂ trat ein einzelnes Weibchen auf, dessen Adern r_2 und r_3 wie auch m_{1+2} und m_3 zum Flügelrand hin paarweise miteinander verschmolzen waren, so daß die Gabelzellen fast oder ganz geschlossen erschienen (Abb. 2c und 4). Mit diesem Weibchen wurde eine neue Inzuchtlinie begonnen, die nach drei Generationen zu dem Ergebnis führte, daß sämtliche Männchen nun die doppelte Aderverschmelzung zeigten. Nur ganz vereinzelt traten auch Weibchen mit ± ausgeprägter doppelter Aderverschmelzung auf.

a b

Abb. 3a u. b. Flügelhaltung eines normalen Weibchens (a) und eines Weibchens mit der Mutation *var* (b)

Mit der dann über 10 Generationen fortgesetzten Inzucht war unglücklicherweise eine Vitalitätsminderung einhergegangen, welche die weitere Arbeit mit dem

Merkmal der doppelten Aderverschmelzung sehr mühsam machte. Die im folgenden mitgeteilten vorläufigen Resultate einer Erbgangsanalyse sind demnach nur mit großem Vorbehalt auszuwerten, weil von den als Embryonen, Larven oder junge Puppen absterbenden Individuen nicht gesagt werden kann, welche genetische Konstitution sie besitzen.

Das Vorkommen des Merkmals nach Reinzucht allein bei den Männchen und das gelegentliche Auftreten auch bei Weibchen legte geschlechtsgekoppelte Vererbung nahe. Bei einem Vergleich mit dem im vorigen Abschnitt behandelten Faktor *var*, dessen Koppelung mit dem Geschlecht sicher feststeht, ergeben sich aber bemerkenswerte Unterschiede.

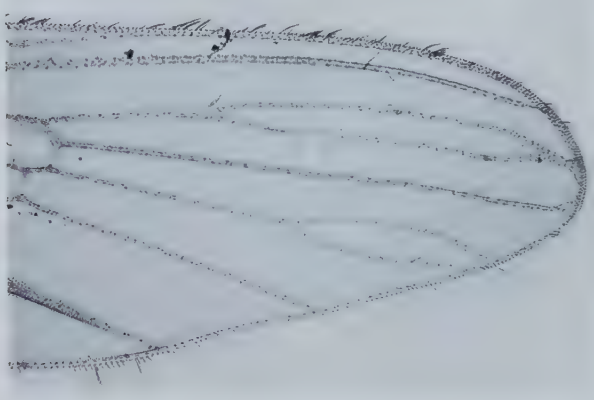


Abb. 4. Flügel mit doppelter Aderverschmelzung

Bevor dieser Vergleich angestellt wird, muß vorausgeschickt werden, daß es sich bei der doppelten Aderverschmelzung offenbar um einen voll rezessiven oder ganz schwach dominanten Charakter handelt (Tabelle 3, Zeile 1).

Kreuzt man dagegen normale Weibchen aus der Aderverschmelzungs-Inzuchtlinie mit Männchen, die das Merkmal besitzen, dann zeigen mit wenigen Ausnahmen alle Söhne das Merkmal, die Töchter dagegen bleiben (mit Ausnahmen) normal (Tabelle 3, Zeile 2). Dieses Ergebnis entspricht dem, das beim Faktor *var* nach Kreuzung homozygoter

Tabelle 3. *Daten zum Erbgang der doppelten Aderverschmelzung*

	Kreuzung ♀ × ♂	Imagines insgesamt	♂♂		♀♀	
			normal	Aderverschmelzung	normal	Aderverschmelzung
1	normal nicht verwandt × Aderverschmelzung	230	110	—	120	—
2	normal verwandt × Aderverschmelzung	835	3	387	418	27
3	Aderverschmelzung × Aderverschmelzung	65	2	23	24	16

var-Weibchen mit heterozygoten Männchen erzielt wurde, und zwar wenn *var* mit *M* gekoppelt war (siehe Tabelle 2, Zeile 3). Aus diesem Vergleich zu schließen, auch bei doppelter Aderverschmelzung seien die Ausgangstiere dieser Kreuzung von entsprechender Konstitution, d. h. statt *var* besäßen sie in entsprechender Koppelung den Faktor für die doppelte Aderverschmelzung, führt in die Irre. Denn dann müßten die Ausgangsweibchen das Merkmal zeigen, was aber nicht der Fall ist, die Männchen aber normal sein.

Kreuzt man nun Weibchen mit dem Merkmal mit Männchen ebenfalls mit dem Merkmal, dann zeigen die Söhne (mit Ausnahmen) wieder das Merkmal, bei den Töchtern treten aber normale Tiere und Merkmalsträgerinnen auf.

Obwohl die Annahme, in diesem Falle sei das Weibchen das heterogametische Geschlecht, sehr nahe liegt, lassen sich die Ergebnisse mit dieser Annahme keineswegs alle erklären. In einer späteren Arbeit soll auf den Erbgang der doppelten Aderverschmelzung näher eingegangen werden.

3. Kpu. (Verklumpung der Palpen, unsymmetrisch). Dominant, geschlechtsgekoppelt. Unvollständige Penetranz und wechselnde Expressivität.

Das letzte Palpenglied des Männchens ist an seiner Basis verbogen, meistens an den Außenseiten stärker verkürzt als auf der Innenseite, so daß dieses Glied von vorne gesehen, seitlich absteht, statt, wie gewöhnlich, ungefähr in der Sagittalebene zu liegen. Abb. 5a zeigt die Kopforgane eines normalen Männchens in Seitenansicht, Abb. 6 die eines Männchens mit *Kpu* ebenfalls in Seitenansicht, wobei die Verbiegung des Gliedes aus der Bildebene heraus nicht zur Darstellung kommt.

Abb. 5a u. b. Kopfanhänge des normalen Männchens (a) und des normalen Weibchens (b)

Bei dieser von allen Strahlenveränderungen zuerst isolierten Mutation stellt sich im Grunde genommen die gleiche Frage wie bei den beiden vorigen geschlechtsgekoppelten Mutationen, nämlich in welcher Weise der Faktor mit dem Geschlecht gekoppelt ist. Da es sich um einen dominanten Faktor handelt, ist diese Feststellung anscheinend leichter. Es ist aber zu bedenken, daß sich das Gen an einem Organ manifestiert, das in den beiden Geschlechtern verschieden gestaltet ist. Das Männchen besitzt lange, fünfgliederige Palpen, bei denen die einzelnen Glieder durch ihre Länge und durch die Gelenke klar abgegrenzt werden können. Beim Weibchen dagegen sind die Palpen sehr kurz, dreigliedrig. Welche Glieder dabei zu homologisieren sind, ist nicht bekannt. Möglicherweise fehlt dem Weibchen das letzte Glied

Abb. 6. Kopfanhänge eines Männchens mit der Mutation *Kpu*

überhaupt, an dem beim Männchen das Gen *Kpu* umgestaltend eingreift, so daß sich das Gen beim Weibchen beim Fehlen des Substrats nicht manifestieren kann.

Die bei einem Männchen aufgefundene Mutation erwies sich von Anfang an als dominant, d. h. sie trat bereits in der ersten Nachkommenschaft dieses Männchens wieder auf und von da an fortlaufend.

Mit dieser Mutation ist eine hohe embryonale und larvale Sterblichkeit verbunden, die bisher nicht aufgehoben werden konnte. Wie Tabelle 4 zeigt, stirbt bereits über die Hälfte der Embryonen ab, meist als voll entwickelte Larve im Ei oder kurz nach dem Schlüpfen aus dem Ei. Die Sterblichkeit während der Larvenentwicklung ist noch größer. Es überleben von den aus dem Ei geschlüpften Larven bis zur Imago nur 41% (Tabelle 5). Das Geschlechtsverhältnis ist jedoch der Erwartung entsprechend fast 1:1.

Tabelle 4. *Daten zur Schlüpfrate in Kpu-Gelegen*

Anzahl Gelege	Anzahl Eier	Daraus geschlüpfte Larven	Embryonierte Eier	Nicht embryonierte Eier
98	7986	2916 36,5%	4324 54,1%	746 9,4%

Tabelle 5. *Daten zu Aufwuchsrate und Geschlechtsverhältnis in Kpu-Zuchten*

Anzahl der Zuchten	Anzahl der geschlüpften Larven	Daraus Imagines	Geschlechter	
			♂♂	♀♀
60	1847	756 41%	385 50,9%	371 49,1%

Angesichts dieser außergewöhnlich hohen Letalität ist die Arbeit mit dieser Mutation nicht befriedigend. Hinzu kommt noch, daß sich die Mutation nur bei einem Teil der Männchen manifestiert und in der Expressivität außerordentlich stark schwankt. Als Beispiel seien die Zahlen für eine besonders repräsentative Generation (F_7) angeführt. Von insgesamt 218 ♂♂ zeigten 122 eine Veränderung an beiden Palpen, 28 nur am linken Palpus, 26 am rechten und 42 ♂♂ waren normal oder fast normal (Tabelle 6, Zeile 1). Ähnliche Zahlen wurden auch nach Kreuzung von *Kpu*-Männchen mit nicht verwandten Weibchen erzielt (Tabelle 6, Zeile 2).

Tabelle 6. *Daten zum Erbgang der Mutation Kpu*

	Kreuzung	Anzahl Zuchten	Daraus ♂♂ insgesamt	♂♂ normal und fast normal	♂♂ *Kpu*		
					rechts	links	beidseitig
1	♀ × ♂ mit *Kpu* unterschiedlicher Ausprägung	21	218	42	26	28	122
2	nicht verwandte ♀♀ × ♂ *Kpu* unterschiedlicher Ausprägung	11	92	22	15	15	40
3	♀ × ♂ phänotypisch normal	15	96	69	10	7	10
4	♀ × ♂ nicht verwandt, normal	4	93	93	—	—	—

Die phänotypisch normalen Männchen sind genotypisch *Kpu*/+, denn ihre Nachkommenschaft enthält wiederum Männchen aller Expressivitätsgrade (Tabelle 6, Zeile 3).

Demgegenüber übertragen die Weibchen aus der *Kpu*-Linie, mit nicht verwandten Männchen gekreuzt, das Merkmal nicht auf ihre männlichen Nachkommen (Tabelle 6, Zeile 4). Daraus könnte man folgern, daß *Kpu* mit dem Männlichkeitsfaktor M gekoppelt ist. Ob Austausch zwischen diesen beiden Faktoren stattfindet, läßt sich nicht feststellen, da offenbar beim Weibchen das Substrat fehlt, an dem sich das Gen auswirken könnte. Jedenfalls ließ sich bei den Weibchen bisher kein eindeutiger Befund erheben, der für die Wirkung von *Kpu* und damit für Austausch zum *m*-Faktor gewertet werden konnte.

4. kps. (Verklumpung der Palpen, symmetrisch). Rezessiv, autosomal. Volle Penetranz und schwache Schwankungen in der Expressivität, daher als Markiergen sehr gut geeignet.

Ähnlich wie bei der dominanten Mutation *Kpu* ist das distale Palpenglied beim Männchen betroffen. Das Glied ist verkürzt und vom Gelenk ab so gestaucht und gekrümmt, daß bei der besten Ausprägung ein hakenartiges Gebilde entsteht (Abb. 7). Im Gegensatz zu der Mutation *Kpu* ist die Ausprägung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf den beiden Palpen gleich, also symmetrisch. Außerdem ragt das umgestaltete Distalglied bei *kps* nicht seitlich heraus, wie meistens bei *Kpu*, sondern bleibt in der Sagittalebene.

a

b

Abb. 7 a u. b. Köpfe zweier Männchen mit der Mutation *kps*

Man könnte bei dieser Mutation von einem *„hopeful monster"* (Goldschmidt) sprechen insofern, als hier an einem gestreckten, griffelförmigen Organ ein Gebilde wie eine „Klaue" entsteht, doch ist es schwer vorstellbar, welche Funktion solch eine „Klaue" im normalen Leben des Tieres ausüben könnte. Immerhin ist es ein Beispiel, wie *vor* irgendwelcher Funktion schon ein Organ entstehen kann, das erst später eine Tätigkeit ausüben könnte. Von einer regulären Klaue mit zugehöriger Muskulatur und Artikulation ist das *kps*-Gebilde jedoch trotz seines klauenartigen Aussehens noch weit entfernt. Allem Anschein nach ist das Gelenk zwischen dem letzten und vorletzten Glied durch die Mutation sogar bewegungslos geworden.

Tabelle 7 zeigt die Ergebnisse der Kreuzung der verschiedenen möglichen Konstitutionstypen. Die Zahlen kommen in den Fällen, in denen Aufspaltung eintreten muß, den Erwartungen außergewöhnlich gut nahe, was für die Brauchbarkeit dieser Mutation spricht. Allerdings sind die Männchen, die das Merkmal

zeigen, verglichen mit normalen und heterozygoten Männchen, etwas schwächer in der Konstitution.

5. Pfl. (Palpenfleck). Semidominant, autosomal. Unvollständige Penetranz und wechselnde Expressivität.

Normalerweise ist auf dem letzten Palpenglied des Männchens auf der Unterseite 1—2 mm distal vom Gelenk ein kleiner quadratischer weißer Fleck zu sehen. Dieser wird von schneeweißen Spatelschuppen gebildet. Die Begrenzung ist im Normalfall sehr scharf.

Tabelle 7. *Daten zum Erbgang der Mutation kps*

	Kreuzung	♂♂ insgesamt	♂♂ normal	♂♂ Palpenabänderung
1	♀ $\frac{kps}{kps} \times$ ♂ $\frac{kps}{kps}$	273	—	273
2	♀ $\frac{kps}{kps} \times$ ♂ $\frac{kps}{+}$	112	63	49
3	♀ $\frac{kps}{kps} \times$ ♂ $\frac{+}{+}$	83	83	—
4	♀ $\frac{kps}{+} \times$ ♂ $\frac{kps}{kps}$	143	68	75
5	♀ $\frac{kps}{+} \times$ ♂ $\frac{kps}{+}$	234	178	56
6	♀ $\frac{kps}{+} \times$ ♂ $\frac{+}{+}$	191	191	—
7	♀ $\frac{+}{+} \times$ ♂ $\frac{kps}{kps}$	61	61	—
8	♀ $\frac{+}{+} \times$ ♂ $\frac{kps}{+}$	73	73	—

In den *kps*-Zuchten traten Tiere auf, deren Palpenfleck nicht klein und quadratisch und auf einen bestimmten kleinen Bereich beschränkt war, sondern deren weiße Spatelschuppen auf der Unterseite des Gliedes sich, allmählich spärlicher werdend, bis zur halben Gliedlänge und noch weiter zur Spitze hin verteilten. Dadurch entsteht der Eindruck eines langen, spitzen, mehr diffusen statt eines kleinen, quadratischen, scharf abgesetzten weißen Flecks auf dem letzten Glied.

Durch Inzucht konnte die Ausprägung etwas verstärkt werden, was auf polygene Vererbung hinweist. Dieser in seinem Aufbau unbekannte Genkomplex muß aber semidominant sein. Denn nach Einkreuzung in nichtverwandte Stämme, die über mehrere Generationen hin nicht die geringste Abweichung des kleinen quadratischen Flecks zeigten, wurde der Fleck in der F_1 bereits bei 60—75% der Männchen durch den *Pfl*-Komplex auf mindestens die halbe Gliedlänge ausgezogen. Diese „Mutation" ist offenbar mit *kps* gekoppelt. Sie wurde nämlich aus der *kps*-Linie herausgezüchtet und ist auch jetzt noch in dieser Linie vorhanden, nicht aber in anderen Mutationslinien.

6. Sch (Schuppenreihe). Semidominant, autosomal. Nicht ganz 100% Penetranz bei stark wechselnder Expressivität.

Der *Culex*-Flügel trägt nur auf den Adern auf Ober- und Unterseite in dichten Reihen Lanzett- und Spatelschuppen, die im Winkel von der Ader abstehen. Die Flügelflächen sind frei von Schuppen.

Wiederum in der *kps*-Zucht wurden Tiere gefunden, die zwischen r_1 und r_{2+3} eine Reihe von Schuppen besaßen, die in ihrem Aussehen den Aderschuppen entsprechen (Abb. 8). Eine Ader ist aber in der Zwischenfläche zwischen r_1 und r_{2+3} nicht ausgebildet.

Dieses Merkmal erwies sich als semidominant (durchschnittlich 50% Penetranz), jedoch mit stark wechselnder Expressivität, gemessen an der Zahl der Schuppen (1—18). Beim Weibchen, das normalerweise eine krättigere und dichtere Beschuppung der Adern aufweist, ist die zusätzliche Schuppenreihe in der Regel auch stärker und dichter ausgebildet.

Koppelung mit *kps* und *Pfl* ist aus den bei *Pfl* angeführten Gründen sehr wahrscheinlich.

Entwicklungsphysiologisch ist diese Mutation deshalb interessant, weil hier die für eine Flügel*ader* typischen Schuppen in der Flügel*fläche* auftreten. Vermutlich ist die Bildung der Schuppen durch eine Ader induziert, die auf einem frühen Stadium der Flügelentwicklung vorhanden, aber beim fertigen Imaginalflügel wieder rückgebildet ist.

Abb. 8a u. b. Ausschnitte aus der Mitte der Flügel zweier Weibchen mit der Mutation *Sch*

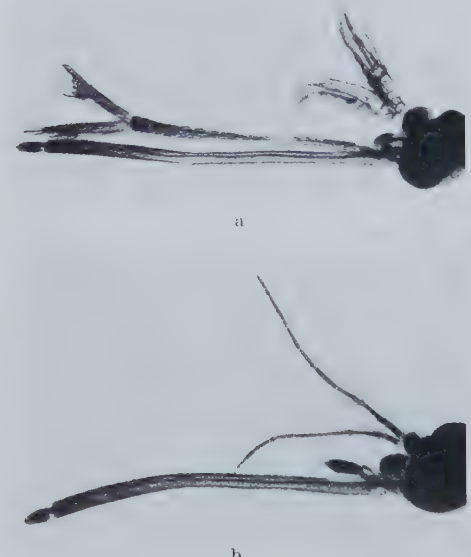
7. Rap (Reduktion der Antennen und Palpen). Dominant, autosomal. Volle Penetranz, gleichmäßige Expressivität, daher bestes Markiergen.

Bei dieser Mutation sind die Antennen und Palpen stark reduziert. Die normale Männchenantenne hat 13 Geißelglieder, die ersten 11 davon mit Wirteln langer Haare und die äußersten beiden stark verlängert mit nur geringer Behaarung (Abb. 5a). Die normale weibliche Antenne hat eine 13gliederige Geißel, deren Glieder untereinander ungefähr gleich lang sind und schwächer behaart sind als beim Männchen (Abb. 5b). Durch die Mutation wird in beiden Geschlechtern die Zahl der Geißelglieder reduziert. Beim Männchen kommt es in der Regel im Bereich der stark behaarten Glieder zu einer Stauchung und Verschmelzung von Gliedern, so daß man die Einzelglieder nicht mehr sicher auszählen kann (Abb. 9a). Die beiden langen Endglieder bleiben als solche erhalten, sind nur gegenüber der normalen Ausbildung verkürzt. Beim Weibchen bleiben die Verhältnisse infolge der geringeren Behaarung übersichtlicher (Abb. 9b). Von 13 normal vorhandenen Geißelgliedern bleiben 9 erhalten. Allem Anschein nach kommt diese Antennenreduktion durch Verschmelzung der unteren Geißelglieder zustande.

Gleichzeitig mit den Antennen erleiden auch die Palpen eine Verkürzung, wenigstens im männlichen Geschlecht. Das distale Glied ist stark verkürzt und am vorletzten Glied tritt meistens auf der Ventralseite ein knotenartiger Auswuchs auf (Abb. 9a). An den weiblichen Palpen ist keine Veränderung zu erkennen.

Diese bereits in der F_1 von einem bestrahlten Männchen isolierte Mutation erwies sich über alle Folgegenerationen als voll dominant und ohne auffällige Ausprägungsschwankungen.

Aus der Kreuzung von *Rap*-Weibchen mit normalen Männchen und aus der reziproken Kreuzung normaler Weibchen mit *Rap*-Männchen resultierten stets zur Hälfte normale und zur Hälfte *Rap*-Tiere (Tabelle 8, Zeile 2 und 3), das bei Dominanz des Merkmals und Heterozygotie des Merkmalsträgers zu erwartende Ergebnis. Aus der Kreuzung von *Rap*-Weibchen mit *Rap*-Männchen wurden ein Drittel normale Tiere und zwei Drittel *Rap*-Tiere erhalten (Tabelle 8, Zeile 1).



a

b

Abb. 9a u. b. Kopf eines Männchens (a) und eines Weibchens (b) mit der Mutation *Rap*

Unter mehreren Hundert Einzelzuchten nach Verpaarung von *Rap*-Weibchen und *Rap*-Männchen traten niemals Nachkommenschaften mit nur *Rap*-Tieren auf. Das ist nur zu erklären, wenn man annimmt, daß *Rap*/*Rap*-Individuen absterben. Ein Vergleich der Gelege aus den *Rap*/+ × *Rap*/+-Kreuzungen mit solchen aus *Rap*/+ × +/+ oder +/+ × *Rap*/+ bezüglich geschlüpfter Larven, embryonierter und nicht embryonierter Eier gibt die Aufklärung (Tabelle 9). Während in den Kreuzungen *Rap*/+ × +/+ und +/+ × *Rap*/+ fast 90% der abgelegten Eier schlüpfen, sind es bei der Kreuzung *Rap*/+ × *Rap*/+ nur rund 50%. Dafür ist der Anteil embryonierter Eier um ein Vielfaches erhöht. Zweifellos stellen diese embryonierten Eier die bei den Erwachsenen nicht auftretende Klasse der homozygoten *Rap*-Tiere dar. Sie sterben als voll entwickelte Larven in den Eiern bereits ab. *Rap* wirkt also im homozygoten Zustand letal mit einem phasenspezifischen Absterbebereich am Ende der Embryonalentwicklung.

8. Rückbildung der Adern m_3 und r_2. In den Nachkommenschaften bestrahlter Männchen traten vereinzelt Tiere auf, deren m_3 proximal nicht in die m_{1+2} einmündete, sondern kurz vorher abbrach. Nach Isolierung einiger solcher Tiere und Inzucht über mehrere Generationen ließ sich die Ausprägung steigern, d. h. die Ader m_3 brach immer weiter von der Einmündungsstelle entfernt schon ab. War m_3 derartig auf etwa die Hälfte der bisherigen Gesamtlänge verkürzt, dann mündete auch die r_2 nicht mehr in r_3 ein, sondern brach vorher ab. Durch Inzucht und Selektion von Einzeltieren mit besonders starker Aderrückbildung

ließ sich das Merkmal so weit steigern, daß m_3 vollständig verschwand (Abb. 10) und r_2 nur noch mit einem Rest von etwa $^1/_5$ der ursprünglichen Länge vorhanden war.

Da sich durch Inzucht und Selektion die Ausprägung wesentlich steigern ließ, ist polygene Vererbung anzunehmen. Ein Bestandteil dieses Polygenkomplexes muß aber unvollständig dominant sein, da nach Kreuzung von Tieren mit hochgradiger Rückbildung mit nichtverwandten, fremdstämmigen Tieren das Merkmal in der F_1-Nachkommenschaft wieder auftrat, allerdings nur in den Anfangsgraden und in stark wechselnder Penetranz.

Tabelle 8. *Daten zum Erbgang der Mutation Rap*

	Kreuzung	Individuen insgesamt	♂♂ + ♀♀	
			normal	Antennenreduktion
1	$\frac{Rap}{+} \times \frac{Rap}{+}$	2565	859 33,4%	1706 66,6%
2	$\frac{Rap}{+} \times \frac{+}{+}$	1029	503 48,8%	526 51,2%
3	$\frac{+}{+} \times \frac{Rap}{+}$	1749	855 48,8%	894 51,2%

9. Kuf (**Kurzflügeligkeit**, dominant). Dominant, autosomal; spontan. Volle Penetranz und feste Expressivität, im homozygoten und heterozygoten Zustand klar unterscheidbar. Markiergen erster Güte.

Im Laufe des über viele Generationen fortgesetzten Kreuzungsversuchs, bei dem in H-Plasma das O-Genom eingekreuzt wurde (s. 2. Teil), befand sich in der 44. Generation unter 37 Männchen eins mit auffällig kurzen Flügeln. Nachzucht mit Schwestern ergab zur Hälfte kurzflügelige und zur Hälfte normalflügelige Söhne und Töchter.

Tabelle 9. *Schlüpfende und letale Larven sowie nichtembryonierte Eier nach verschiedener Kreuzung mit Kpu*

	Kreuzung	Eier insgesamt	Eier		
			geschlüpft	embryoniert	nicht embryoniert
1	$\frac{Rap}{+} \times \frac{Rap}{+}$	4953	2526 50,9%	1963 39,7%	464 9,4%
2	$\frac{Rap}{+} \times \frac{+}{+}$	1292	1158 89,7%	44 3,4%	90 6,9%
3	$\frac{+}{+} \times \frac{Rap}{+}$				

Es ist anzunehmen, daß die Mutation bei dem einen beobachteten abweichenden Männchen spontan erfolgte. Mutationsauslösung durch das fremdstämmige Ha-Plasma, woran man in diesem Falle auch denken könnte, ist unwahrscheinlich.

Der normallange Flügel reicht beim Weibchen über die Abdomenspitze deutlich hinaus (Abb. 11 d), beim Männchen bedeckt er nicht ganz das Abdomen, sondern endet im Bereich des achten Abdominalsegments, so daß das Hypopygium frei bleibt (Abb. 11 a). Bei den Zuchten normaler Weibchen mit dem kurzflügeligen Männchen trat neben dem normalflügeligen ein kurzflügeliger Typ auf. Bei diesem endet der Flügel im weiblichen Geschlecht im Bereich des siebenten oder achten Segments (Abb. 11 e), beim männlichen Geschlecht im Bereich des sechsten Abdominalsegments (Abb. 11 b). Aus der Kreuzung zweier kurzflügeliger Tiere vom eben bezeichneten Typ ergab sich noch ein weiterer Kurzflügeltyp; beim Weibchen Flügel nur bis zum fünften oder sechsten Segment reichend (Abb. 11 f), beim Männchen nur noch bis zum vierten (Abb. 11 c).

Aus den Ergebnissen der verschiedenen Kreuzungen (Tabelle 10) geht klar hervor, daß die beiden eben beschriebenen Typen mit verkürzten Flügeln der heterozygoten bzw. homozygoten Dosis der Mutation entsprechen. Es ist dies ein demonstrativer Erbfall, in dem sich die Konstitution eines Tieres, ob homozygot-normal, heterozygot oder homozygot-mutiert, direkt aus dem Phänotyp ablesen läßt.

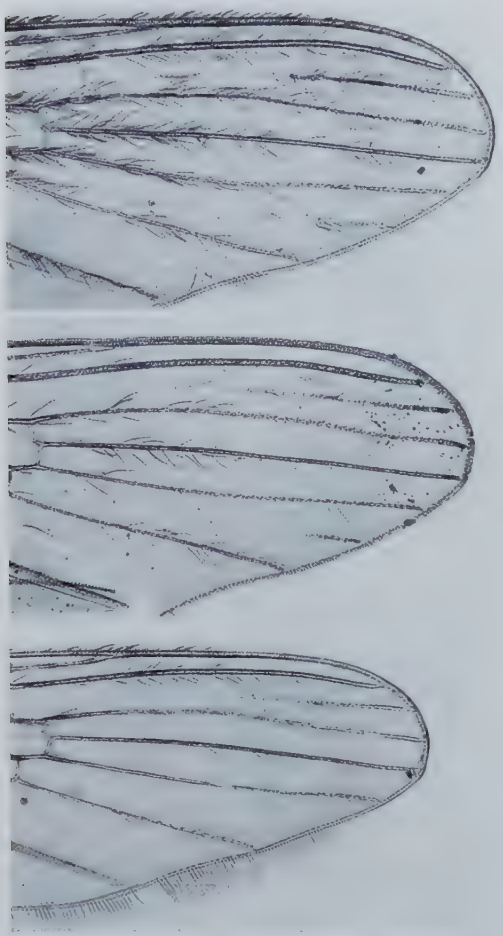


Abb. 10. Flügel mit verschieden starker Rückbildung der Adern m_3 und r_2

10. kfl (kurzflügelig, rezessiv). Rezessiv, autosomal; Spontanmutation. Volle Penetranz und nicht ganz scharf begrenzte Expressivität.

Bei dem zuletzt in Zucht genommenen Stamm „Prag" wurden zwei verschiedene spontane Mutationen entdeckt: die hier zu behandelnde Kurzflügeligkeit und die Larvenmutation *mel* (s. u. S. 472).

Wie bei der Mutation *Kuf* ausgeführt, reichen die Flügel des Weibchens im Normalfall über das Abdomen hinaus. Bei den kurzflügeligen Tieren im Stamm Prag schneiden die Flügel beim Weibchen genau mit dem Hinterleibsende ab oder enden ganz kurz vorher. Beim Männchen enden die Flügel normal auf dem achten Segment, bei den Prager Kurzflügeligen auf dem siebenten (Abb. 12).

Aus der Zucht normalflügeliger mit kurzflügeligen Tieren schlüpften nur normalflügelige Tiere beider Geschlechter (Tabelle 11, Zeile 1). Die F_2 aus diesen phänotypisch normalen Mücken spaltete in normale und kurzflügelige im Verhältnis 3:1 auf (Tabelle 11, Zeile 2). Ob das leichte Übergewicht der Kurzflügeligen (28 statt 25%) real ist, kann bezweifelt werden, da sich die beiden Klassen bei den Männchen nicht völlig sicher trennen lassen. Möglicherweise sind hier falsche Zuordnungen vorgekommen. Diese und auch die übrigen in Tabelle 11 wiedergegebenen Kreuzungen sprechen eindeutig für unifaktorielle, rezessive Vererbung des Merkmals.

Die Frage lag nahe, wie sich die beiden Kurzflügelmutationen *Kuf* und *kfl* zueinander verhalten. In der F_1 nach Kreuzung von *Kuf*/+ mit *kfl*/*kfl* erschienen nur normale und kurzflügelige Tiere, welch letztere sich einwandfrei als zur heterozygoten *Kuf*/+-Klasse gehörig einordnen ließen. Die Mutation *kfl* war

Abb. 11a—f. Mutation *Kuf*. Oben: Männchen; homozygot normal (a), heterozygot (b), homozygot mutiert (c). Unten: Weibchen; homozygot normal (d), heterozygot (e), homozygot mutiert (f)

Tabelle 10. *Daten zum Erbgang der Mutation Kuf*

	Kreuzung	Individuen insgesamt	♂♂ + ♀♀ normal flügelig	♂♂ + ♀♀ einfach kurzflügelig	♂♂ + ♀♀ doppelt kurzflügelig
1	$\frac{+}{+} \times \frac{Kuf}{-}$	1031	534	497	—
2	$\frac{Kuf}{+} \times \frac{+}{+}$	902	426	476	—
3	$\frac{Kuf}{+} \times \frac{Kuf}{+}$	332	81	169	82

völlig unterdrückt. Die F_2 aus diesen Tieren, welche heterozygot für die Mutation *kfl* sein mußten, sollte reinerbige *kfl*-Tiere erwarten lassen, wenn sich diese Mutation unabhängig von *Kuf* vererben sollte. Das Resultat zeigt Tabelle 12.

Es traten 4 mit einiger Sicherheit unterscheidbare Klassen auf: I = normalflügelig, II = kurzflügelig wie bei *kfl/kfl*, III = kurzflügelig wie bei *Kuf*/+ und IV = über *Kuf*/+ hinausgehende Verkürzung, daher Kombination von *Kuf*/+

Abb. 12a—d. Mutation *kfl*. a normales Männchen, b homozygotes *kfl/kfl*-Männchen. c normales Weibchen, d homozygotes *kfl/kfl*-Weibchen

mit *kfl/kfl*. Die erhaltenen Zahlen kommen den zu erwartenden Werten auffallend gut nahe, so daß an der Unabhängigkeit der beiden Mutationen kein Zweifel sein kann. Man setze die Klassen I + III, die bezüglich *kfl* phänotypisch normal sind, mit den Klassen II + IV, die phänotypisch den *kfl*-Charakter zeigen, miteinander in Beziehung. Die beobachteten Werte von 209:66 (in Klammern die zu erwartenden Werte $206\,^1/_4 : 68\,^3/_4$) zeigen klare Aufspaltung 3:1. Für das *Kuf*-Merkmal ergibt sich fast der Idealfall 1:1.

Hieraus ist zu folgern, 1. daß *Kuf* und *kfl* zwei unabhängige Mutationen sind, deren Wirkungen am gleichen Substrat sich superponieren, 2. daß sie in verschiedenen Chromosomen liegen müssen, weil sich *kfl*, läge es im gleichen Chromosom wie *Kuf*, bei den phänotypischen *Kuf*-Tieren nicht manifestieren könnte. Deshalb kann nur die in der Tabelle 12 eingesetzte Kreuzungsformel zutreffen.

Tabelle 11. *Daten zum Erbgang der Mutation kfl*

	Kreuzung	Individuen insgesamt	♂♂ + ♀♀ normal	kurzflügelig
1	$\frac{+}{+} \diagdown \frac{kfl}{kfl}$	83	83	—
2	$\frac{kfl}{+} \diagdown \frac{kfl}{+}$	1641	1182 72,0%	459 28,0%
3	$\frac{kfl}{+} \times \frac{kfl}{kfl}$	87	41	46
4	$\frac{kfl}{kfl} \times \frac{kfl}{kfl}$	371	—	371

Tabelle 12. *Daten zum Erbgang der Mutationen Kuf und kfl kombiniert*

Kreuzung	Individuen insgesamt	♂♂ + ♀♀ I	II	III	IV
$\frac{Kuf}{+}, \frac{kfl}{+} \times \frac{+}{+}, \frac{kfl}{+}$	275	99	38	110	28

Klassen I + III = 209 ($206^1/_4$) Klassen I + II = 137 ($137^1/_2$)
II + IV = 66 ($68^3/_4$) III + IV = 138 ($137^1/_2$)

11. zwi (Zwitterfaktor). Rezessiv, autosomal. Die Kreuzungsresultate sprechen für volle Penetranz bei Männchen mit homozygoter Konstitution, bei Weibchen sind keine Abänderungen festzustellen. Die Expressivität, gemessen am Ausmaß der Verweiblichung der Männchen, ist im Laufe der bis jetzt durchgeführten 26 Generationen strenger Bruder-Schwester-Inzucht etwas abgeschwächt, d. h. die Intersexe sind von einem ursprünglich mittleren Zustand zwischen Männchen und Weibchen auf einen mehr männchennahen Zustand zurückgegangen.

Im Stamm „Algier" traten Individuen auf, die sich bei genauer Untersuchung als Intersexe erwiesen mit intermediären sekundären Geschlechtsmerkmalen (Fühler, Palpen, Beine, Hypopygium; Abb. 13) und nach Probesektionen auch mit intermediären primären Geschlechtsmerkmalen (Gonaden).

Die Tatsache, daß sie in aufeinanderfolgenden Generationen immer wieder neben normalen Männchen und Weibchen auftraten, sprach für Erblichkeit dieser Intersexualität. Da die Intersexe selbst nicht zur Fortpflanzung gebracht werden können, muß die Anlage zur Intersexualität von den normalen Tieren vererbt werden. Es muß sich also um einen rezessiven Faktor handeln, der im heterozygoten Zustand nicht zur Auswirkung kommt. Heterozygote Tiere bleiben nach

dieser Hypothese normal und fortpflanzungsfähig, führen aber in dem Falle, wenn Vater und Mutter heterozygot sind, zu einem Viertel Zwitter in der männlichen Nachkommenschaft. Die theoretisch zu erwartenden, für den Faktor homozygoten Weibchen bleiben offenbar unverändert, sind also funktionstüchtige Weibchen. Daraus folgt, daß es bei Verpaarung innerhalb einer Nachkommenschaft (mit Zwittern) zu folgenden möglichen Kreuzungskombinationen kommt:

(1) $♀ \frac{+}{-} \times ♂ \frac{+}{+}$ (2) $♀ \frac{+}{+} \times ♂ \frac{zwi}{-}$ (3) $♀ \frac{zwi}{+} \times ♂ \frac{+}{+}$

(4) $♀ \frac{zwi}{+} \times ♂ \frac{zwi}{+}$ (5) $♀ \frac{zwi}{zwi} \times ♂ \frac{+}{+}$ (6) $♀ \frac{zwi}{zwi} \times ♂ \frac{zwi}{+}$

Die Kreuzungen 1, 2, 3 und 5 ergeben nur phänotypisch normale Nachkommenschaft. Aus der Kreuzung 4 sind phänotypisch normale Tiere und Zwitter im Verhältnis 3:1 zu erwarten, aus der Kreuzung 6 im Verhältnis 1:1. Die tatsächlichen Kreuzungsergebnisse bestätigen diese theoretischen Ableitungen vollauf. Es treten neben Nachkommenschaften mit nur normalen Männchen auch solche mit normalen Männchen und Zwittern im Verhältnis 3:1 und 1:1 auf.

Abb. 13. Zwitter

Tabelle 13. *Geschlechtsverhältnis bei Culex, Normalzuchten*

	♂♂	♀♀	% ♂♂
GILCHRIST und HALDANE 1947	4969	4934	50,18
QUTUBUDDIN 1952	3675	3488	51,30
Eigene Zuchten	18401	18290	50,15

Tabelle 14. *Geschlechtsverhältnis in zwi-Zuchten*

	♂♂	♂⚥	♀♀	♂♂ + ⚥⚥ %
Zwitterzuchten	890	531	1378	50,76
		1421		

Faßt man alle Nachkommenschaften zusammen, die von irgendwelchen Eltern aus den 3:1- bzw. 1:1-Zuchten ausgehen und die wiederum Zwitter enthalten, so sind im Mittel 36% Zwitter zu erwarten. Beobachtet wurden in 100 Nachkommenschaften 37,5%, was der Erwartung sehr nahe kommt.

Im Vorstehenden wurde gesagt, daß die in den Zwitterzuchten auftretenden Intersexe umgewandelte Männchen seien. Ein strikter Beweis dafür mit Markiergenen liegt z. Zt. zwar noch nicht vor, doch lassen sich die in den Zwitterzuchten vorhandenen Zahlenverhältnisse zwanglos in diesem Sinne deuten. In Normalzuchten ist das Verhältnis der Geschlechter nach eigenen Auszählungen und nach Angaben in der Literatur (GILCHRIST und HALDANE 1947, QUTUBUDDIN 1952) angenähert 1:1 (Tabelle 13). In den Zwitterzuchten dagegen ist das Geschlechtsverhältnis scheinbar zugunsten der Weibchen verschoben (Tabelle 14).

Zählt man jedoch die Zwitter zu den normalen Männchen dazu, dann ergibt sich auch hier ein leicht über 50% hinausgehender Wert für $\delta\delta + \underset{+}{\delta}\underset{+}{\delta}$ wie bei Normalzuchten.

Alle erhaltenen Zahlenwerte sprechen für die rezessive Natur des Zwitterfaktors, der im homozygoten Zustand Männchen zu Intersexen abwandelt. Es kann sich bei diesem Faktor nicht um eine Mutation des männlichen Geschlechtsfaktors *M* selbst handeln. Wäre das der Fall, müßten alle Männchen Intersexe werden. Die Kreuzungsergebnisse mit Markiergenen scheinen dafür zu sprechen, daß der Faktor in einem der Autosomen liegt. Mit den Mutationen *Rap* (2. Autosom), *Kpu* (δ-Geschlechtschromosom) und *rar* (φ-Geschlechtschromosom) ist der Zwitterfaktor frei kombinierbar, nicht jedoch mit *kps* (1. Autosom).

Dieser Fall erblicher Intersexualität verdient wohl im Rahmen der allgemeinen Theorien zur Geschlechtsbestimmung Beachtung. Wenn es gelungen ist, den Faktor einwandfrei auf dem in Frage kommenden Autosom zu lokalisieren, muß eine unausweichliche Folgerung gezogen werden: Wenn ein im normalen Genbestand vorhandenes Gen zu einem vom normalen Zustand abweichenden Status mutiert ist und dabei das Geschlecht verwandelt, dann muß das Normalgen in der Geschlechtsbestimmung eine Rolle spielen. Das Geschlecht würde bei *Culex* demnach nicht allein durch den Faktor *M* bestimmt, es träte dazu noch wenigstens *zwi*$^+$. Da *zwi*$^+$ mit großer Wahrscheinlichkeit autosomal ist, existiert auch bei *Culex* kein auf das Geschlechtschromosom beschränkter Faktorenkomplex zur Geschlechtsbestimmung. Diesen Fall erblicher Zwittrigkeit mit ähnlichen oder gleichen Fällen bei *Drosophila simulans* (Sturtevant 1920), *D. virilis* (Lebedeff 1939, Newby 1942, Stone 1942) und *D. pseudoobscura* (Dobzhansky und Spassky 1941) in Parallele zu setzen, dürfte daher ohne weiteres möglich sein.

12. Erblicher Gynandromorphismus und Mosaikismus. In der Literatur über Stechmücken sind eine ganze Reihe sporadisch aufgetretener, von den normalen Geschlechtern abweichender Tiere beschrieben worden. Es handelt sich dabei, was in den einzelnen Publikationen nicht durchweg unterschieden wird, teils um Intersexe, wie sie bei dem vorher behandelten Faktor *zwi* auftreten, also um sexuelle Zwischenstufen. Zum andern Teil handelt es sich aber um Gynander, d. h. um geschlechtliche Mosaiks, bei denen einige Körperteile männliche, andere weibliche Charaktere zeigen.

Solche sexuellen Mosaiks traten ganz vereinzelt immer wieder in den *Culex*-Zuchten, auch vor dem Bestrahlungsversuch auf. Nach dem Bestrahlungsversuch fanden sich aber in Geschwisterzuchten mehrere solcher Mosaiks. Durch Bruder-Schwester-Inzucht wurden dann reine Linien aufgebaut, von denen eine 7 Generationen hintereinander in jeder Generation solche Geschlechtsmosaiks lieferte. Der Prozentsatz Mosaiks in 40 Nachkommenschaften (F_5-F_8) mit 1032 erwachsenen Tieren betrug nur 5,8% (57 Individuen).

Die bis jetzt aufgetretenen sexuellen Mosaiks lassen sich nur schwer in Klassen teilen, weil die Trennungslinie zwischen dem männlichen und weiblichen Bereich, auf die Körperlängsachse bezogen, jede nur mögliche Neigung einnehmen kann. Von klaren Rechts-Links-Gynandern bis zu klaren Vorne-Hinten-Gynandern sind alle Übergänge vertreten. Die verschiedengeschlechtlichen Teile sind oft

verschieden umfangreich, d. h. sie nehmen nicht genau die Hälfte des Körpers ein. An der Grenze zwischen den verschiedengeschlechtlichen Teilen treten auch Organe mit intermediärem Bau zwischen weiblich und männlich auf.

Es ergeben sich hieraus eine ganze Reihe von entwicklungsphysiologischen Fragen, die noch der Aufklärung harren. Nur zwei Fragen sollen an Hand der vorliegenden Daten angegangen werden: Erbgang und Wirkungsmechanismus.

Allem Anschein nach handelt es sich um einen rezessiven Faktor, der im homozygoten Zustand Gynanderbildung verursacht. Kreuzt man Weibchen aus einer Zucht, die auch Gynander geliefert hatte, mit nichtverwandten Männchen, dann wird die F_1 in der Regel normal. Es können aber auch in der F_1 bereits Gynander auftreten. Dieser Widerspruch zwischen F_1 ohne und F_1 mit Gynandern ist nur ein scheinbarer und wird weiter unten erklärt. Wir sehen hier zunächst von den F_1 mit Gynandern ab und fassen nur den Fall ins Auge, in dem in der F_1 keine Gynander erscheinen. Die F_2 (Inzucht der F_1) bleibt immer normal. Erst in F_3 treten wieder Gynander auf. Dieser Erbgang ist der eines rezessiven Faktors, der (in diesem Falle) von der Mutter an die F_1 weitergegeben wird, dort in heterozygotem Zustand vorliegt, sich daher auch nicht manifestieren kann, in der F_2 aber bei einem Viertel der Nachkommen in homozygotem Zustand vorliegt. Er manifestiert sich aber auch jetzt nicht bei den Erbträgern selbst, d. h. bei den homozygot rezessiven Müttern, sondern diese Konstitution schafft offenkundig die Voraussetzung, daß aus den Eiern geschlechtliche Mosaiks hervorgehen. Dieser Erbgang mit einer Verzögerung des Manifestwerdens um eine Generation ist als Prädetermination bekannt, d. h. Vorbestimmung von Entwicklungsvorgängen in der Eizelle vor der Befruchtung. Das bekannteste Beispiel hierfür ist der Erbgang der Windungsrichtung bei Schnecken. Aber in gleicher Weise entstehen auch bei *Lymantria* sexuelle Mosaiks (GOLDSCHMIDT und KATSUKI 1927, KATSUKI 1927, GOLDSCHMIDT und KATSUKI 1928a, 1928b, KATSUKI 1928, GOLDSCHMIDT und KATSUKI 1931). Im Erbgang dürfte die Bildung sexueller Mosaiks bei *Culex* mit dem bei *Lymantria* übereinstimmen.

Der oben erwähnte Widerspruch im Auftreten oder Fehlen von Gynandern in F_1 findet nach dem eben Gesagten auch seine Erklärung. Handelte es sich bei dem zur Kreuzung benutzten Weibchen um ein für den Gynanderfaktor homozygotes Tier, dann können in der F_1 Gynander auftreten ohne Rücksicht auf die erbliche Konstitution des zur Paarung benutzten Männchens. Die Erbkonstitution des Männchens ist hier ohne Einfluß auf das Auftreten von Gynandern, weil dieser Charakter bereits vor der Befruchtung von der Mutter her bestimmt ist.

Ob die Parallele zwischen *Lymantria* und *Culex* sich auch auf den Wirkungsmechanismus des Gynanderfaktors ausdehnen läßt, ist z. Zt. noch nicht mit völliger Sicherheit zu sagen. Einige Befunde scheinen aber anzudeuten, daß bei *Culex* auch Doppelbefruchtung vorkommt wie bei *Lymantria*. Diese Beobachtungen sind jedoch nicht an den ingezüchteten Gynander-Linien gewonnen, sondern ergaben sich zufällig bei einem zu anderen Zwecken angelegten Versuch. Die Eltern dieser Zucht hatten die Konstitution

$$♀: \frac{m}{m}, \frac{+}{+}, ♂: \frac{M}{m}, \frac{Kuf}{+}.$$

Die aus dieser Kreuzung zu erwartenden Tiere haben die folgende Konstitution:

$$\frac{M}{m}, \frac{Kuf}{+}; \frac{m}{m}, \frac{Kuf}{+}; \frac{M}{m}, \frac{+}{+}; \frac{m}{m}, \frac{+}{+}.$$

Es sind also zur Hälfte kurzflügelige und zur Hälfte langflügelige Individuen bei den beiden Geschlechtern zu erwarten. Die Mehrzahl der Nachkommenschaft entsprach dieser Erwartung. Es traten aber außerdem in einer Zucht drei Mosaiktiere auf, zwei davon morphologische Mosaiks und eins davon ein morphologisches und zusätzlich noch sexuelles Mosaiktier. Dieses letzte, das in Abb. 14 wiedergegeben ist, soll uns hier allein beschäftigen, da es wenigstens einen Fingerzeig für die Entstehung der Mosaiks liefert. Der Kopf dieses Tieres ist weiblich, die linke Seite, d. h. alle drei Beine und der Flügel sind ebenso weiblich, die rechte Seite dagegen, also Beine und Flügel, sind männlich und das Hypopygium auch männlich. Der linke weibliche Flügel ist normal lang, der rechte männliche dagegen ist kurz wie bei heterozygoten *Kuf*/+-Tieren. Die Konstitutionsformeln für die beiden Teile, aus denen sich dieses Mosaiktier zusammensetzt, sind demnach

Abb. 14. Morphologisches und sexuelles Mosaiktier

$$\text{weibliche „Hälfte“: } \frac{m}{m}\,\frac{+}{+}\,.$$

$$\text{männliche „Hälfte“: } \frac{M}{m}\,\frac{Kuf}{+}\,.$$

Dieser Zustand und sein Zustandekommen ist folgendermaßen zu erklären: die Mutter als Normaltier bildete nur eine Art Gameten, nämlich *m*, +. Der sexuelle und morphologische Unterschied bei den Nachkommen kann nur durch die Gameten des Vaters zustande kommen. Diese treten in vier Klassen auf: *M, Kuf; m, Kuf; M,* +; *m,* +. Die weibliche Hälfte hat nach Ausweis ihres Aussehens vom Vater die Faktoren *m* und + bekommen, ist demnach weiblich und normalflügelig. Die männliche Hälfte dagegen hat vom Vater die Faktoren *M* und *Kuf* erhalten, ist demnach männlich und kurzflügelig. Hiernach ist der einzig mögliche Schluß: Zwei Spermien sind am Zustandekommen des in Rede stehenden Tieres beteiligt, m. a. W. es handelt sich um Doppelbefruchtung. Damit ist also die Parallele mit *Lymantria* auch auf den Entstehungsmechanismus erweitert. Ob die Vorgänge dabei bis in alle Einzelheiten übereinstimmen, ist noch nicht geklärt.

Es sei nicht verschwiegen, daß die Entstehung der Mosaiktiere auch noch auf eine andere Weise möglich, aber gerade durch das eben beschriebene Beispiel sehr unwahrscheinlich ist. Wie Kühn und Woywod (1946) nachgewiesen haben, ist bei *Ephestia* eine unregelmäßige Chromosomenverteilung und Elimination einzelner Chromosomen möglich. Nimmt man auch für den vorliegenden Fall Elimination an, dann würde das für die weibliche Seite Elimination des Geschlechtschromosoms mit dem Faktor *M* und dazu noch Elimination des Autosoms mit dem Faktor *Kuf* bedeuten. Auf der weiblichen Seite müßten also zwei von nur drei vorhandenen Chromosomen des haploiden Satzes ausfallen. Es ist sehr zweifelhaft, ob Zellen mit diesem Defizit überhaupt noch leben können. Bei *Ephestia* mit seinen vielen Chromosomen ist der Ausfall eines Chromosoms offenbar nicht letal.

13. mel (melanotische Larven). Rezessiv, autosomal. Anscheinend volle Penetranz im homozygoten Zustand, jedoch in der Expressivität vom genotypischen Milieu abhängig. Im homozygoten Zustand fast vollständig larvenletal.

Wie die Mutation *kfl* wurde auch die Mutation *mel* bei den Nachkommen von Tieren eines Stammes aus Prag festgestellt. Während die normalen Larven fast farblos sind oder infolge besonderer genetischer Konstitution grün oder gelb aussehen (s. den folgenden Abschnitt), traten in mehreren Einzelzuchten vom Stamm Prag Larven auf, die bereits im ersten Stadium auffallend dunkel erschienen und mit zunehmendem Alter immer auffälliger von den normalen Larven abstachen (Abb. 15). Die Dunkelfärbung wird durch ein dunkles Pigment hervorgerufen, das in körniger Verteilung epidermal über den ganzen Körper eingelagert, auf der Unterseite jedoch etwas schwächer als auf der Oberseite ausgebildet ist.

a b

Abb. 15a u. b. Normale Larve (a) und Larve mit der Mutation *mel* (b)

Im Durchschnitt entwickeln sich die dunklen Larven schneller als ihre normalen Geschwister. Die Mehrzahl erreicht das vierte Larvenstadium 1—2 Tage vor den normalen Larven. Auf diesem Stadium aber bleibt die Entwicklung bei den meisten dunklen Individuen stehen.

Die Mehrzahl stirbt als vierte Larve ab, ohne daß Anzeichen einer Verpuppung zu erkennen wären (98%). Vereinzelt wird aber auch noch die Verpuppung durchgeführt, die Puppen sterben jedoch ebenfalls ab. Nach Einkreuzung in ein anderes genotypisches Milieu ging die Entwicklung noch etwas weiter und einige erwachsene Tiere konnten sich sogar noch aus der Puppenhülle befreien. Sie sind aber stark in ihrer Vitalität herabgemindert, so daß es bisher nicht gelungen ist, Nachkommenschaft von diesen „Durchbrennern" zu erhalten.

Für die Erbgangsanalyse wäre es aufschlußreich, von den Durchbrennern Nachkommenschaft zu erhalten, aber auch ohne diese läßt sich erkennen, daß *mel* rezessiv ist und im homozygoten Zustand sich in Melanisierung ausprägt und zum Absterben führt. Da in Zuchten mit melanotischen letalen Larven die überlebenden Tiere zu $^2/_3$ heterozygot für *mel* und zu $^1/_3$ homozygot normal sind, diese beiden Klassen aber nicht zu unterscheiden sind, hat man bei der Nachzucht von diesen Tieren sowohl Geschwisterschaften ohne melanotische Larven (aus der Verpaarung $+/+ \times +/+$ oder $+/+ \times mel/+$) wie auch solche mit melanotischen Larven zu erwarten (aus $mel/+ \times mel/+$). Die Beobachtungen stimmen mit diesen Deduktionen überein. Weiterhin kann infolge des Absterbens der homozygoten *mel/mel*-Tiere in keiner Nachzucht mit melanotischen Larven das Verhältnis von normalen zu letalen Larven anders als 3:1 sein.

Nach den in Tabelle 15 gegebenen Zahlen ergibt sich ein Verhältnis von normalen zu letalen Larven von 3:0,89, woraus ein geringes Defizit für letale Larven zu ersehen ist. Möglicherweise ist die Sterblichkeit der letalen Larven auch in früheren Larvenstadien etwas höher als bei normalen.

Tabelle 15. *Daten zum Erbgang der Mutation mel*

Anzahl Zuchten	Gesamtzahl der Larven IV	Larven IV	
		normal	melanotisch
42	2017	1555	462

Das Geschlechtsverhältnis der nach dem Absterben der melanotischen Larven noch verbliebenen Individuen entspricht dem in normalen Zuchten. Außerdem sind die wenigen bisher erzielten „Durchbrenner" Männchen und Weibchen. Das spricht eindeutig für einen autosomalen Faktor.

Über die Zusammenhänge zwischen Melanisierung und Letalität sind bis jetzt nur Vermutungen möglich. Eine orientierende Untersuchung mit papierchromatographischen Methoden über die freien Aminosäuren und Peptide in normalen und letalen Larven (Laven und Chen 1956) ergab ein typisches Bild der Verarmung an diesen Stoffen bei den letalen Larven des 4. Stadiums. Bei Larven im 2. und 3. Stadium war der Gehalt an Aminosäuren jedoch noch normal. Welcher Zusammenhang nach diesen Befunden zwischen Pigmentierung und Aminosäurengehalt besteht, ist somit noch ungewiß.

14. Fettkörperfarben. Allem Anschein nach liegt hier eine autosomale Allelenserie vor, von der bisher aber nur zwei klar erkennbare Allele in ihrem Verhältnis zueinander studiert wurden.

Die Larven der vorhandenen Stämme unterscheiden sich z. T. deutlich voneinander durch die Farbe des Fettkörpers. Dieser ist auf dem vierten Larvenstadium am stärksten ausgebildet und gibt so der ganzen Larve ein charakteristisches Aussehen. Besonders extreme Farbtöne wurden in den Stämmen Ha und Og festgestellt. Durch Selektion ließen sich davon leicht reine Linien züchten, beim Stamm Ha eine gelbe und beim Stamm Og eine grasgrüne.

Wie im zweiten Teil noch ausführlich zur Sprache kommt, sind die Stämme Ha und Og nur in einer Richtung kreuzbar, nämlich ♀ Ha × ♂ Og. Dementsprechend müßte sich die Erbgangsanalyse auf diese eine Ausgangskreuzung beschränken. Durch besondere Umstände war aber auch die reziproke Kreuzung möglich.

Tabelle 16. *Daten zum Erbgang der Fettkörperfarben gelb und grün*

	Kreuzung	Anzahl Larven	Aussehen der Larven		
			grün	blaß-grün	gelb
1	♀ Ha gelb × ♂ Og grün	84	—	84	—
2	♀ BF_{28} grün × ♂ Ha gelb	216	—	216	—
3	♀ F_1 × ♂ F_1	1507	348	681	312
4	♀ F_1 × ♂ Og grün	292	130	148	—

Gekreuzt wurden zunächst Weibchen Ha aus rein gelben Larven mit Männchen Og aus rein grünen Larven. Das Resultat waren einheitlich blaßgrünliche Larven (Tabelle 16, Zeile 1).

Das Ergebnis der reziproken Kreuzung zeigt Tabelle 16, Zeile 2. Auch in diesem Falle waren alle Larven blaßgrün wie im erstgenannten Versuch.

Inzucht der F_1-Larven aus den beiden genannten Versuchen führte zum Aufspalten in der F_2 im Verhältnis von 1 grün : 2 blaßgrün : 1 gelb. Es ist bei diesen Zuchten nicht unterschieden, ob die F_1-Tiere aus dem ersten oder zweiten Versuch stammen. Das Ergebnis war in beiden Fällen gleich.

Schließlich wurden noch F_1-Weibchen mit rein grünen Og-Männchen rückgekreuzt. Das Ergebnis ist erwartungsgemäß 1 grün : 1 blaßgrün.

Die Daten sprechen also eindeutig für ein Allelenpaar mit nicht ganz vollständiger Dominanz von grün über gelb. Da aus allen Farbklassen beide Geschlechter hervorgingen, muß das Allelenpaar autosomal sein. Wie sich die von den hier behandelten beiden Farbstufen abweichenden Färbungen anderer Stämme verhalten, muß noch geprüft werden.

Wie oben (S. 449) bereits erwähnt wurde, sind die ersten an *Culex* überhaupt gemachten Erbversuche solche mit der Eigenschaft Larvenfärbung gewesen. Ob das von HUFF (1929b) benutzte Grün mit unserem Grün identisch ist, läßt sich nicht mehr ermitteln. GHELELOVITCH (1950) fand in Versuchen mit einer „grau-grünen" und einer „gelb-brauen" Färbung, daß grau-grün über gelb-braun dominant war. Die Beschreibung, die GHELEVOVITCH von seinen Farben gibt, stimmt zwar nicht mit den von uns benutzten Färbungen überein, doch kann man vermuten, daß seine Gene mit unseren in die gleiche Serie von Allelen gehören. Es wird Aufgabe zukünftiger Untersuchungen sein, die Allelenserie genauer zu untersuchen.

III. Rückblick und Folgerungen über die Vererbung durch Kerngene

Überblickt man diese noch nicht sehr umfangreiche Sammlung von Mutationen bei *Culex*, die es bisher zu isolieren gelang, so ist damit gewiß ein Fundament für die formale Genetik bei dieser Stechmücke gelegt. Es ist aber offenkundig, daß damit zunächst nur allergröbste Abweichungen im Phänotyp erfaßt werden.

Die in einem *einzigen* Bestrahlungsversuch zutage gekommenen Mutationen (*var*, doppelte Aderverschmelzung, *Kpu*, *kps*, *Sch*, *Pfl*, *Rap*, Aderunterbrechung) berechtigen weiter zu der Hoffnung, daß bei Wiederholung noch weitere Mutationen zu erhalten sind. Nach brieflicher Mitteilung von J. B. KITZMILLER (Univ. of Illinois, Urbana), der inzwischen ebenfalls *Culex* bestrahlte, hat er auch eine Reihe abweichender Tiere isolieren können. Teilweise scheinen die Abweichungen mit den hier beschriebenen identisch zu sein, andere sind aber offenbar auch neu. Über das Erbverhalten ist bisher noch nichts verlautet.

Wie nicht anders zu erwarten, enthalten Populationen verschiedener Herkünfte auch unterschiedliche Erbanlagen. So ist es denn auch gelungen, mehrere bereits in verschiedenen Stämmen enthaltene, sog. *Spontanmutationen* zu isolieren. Dazu gehören die Mutationen *kfl*, *zwi*, *mel* und Fettkörperfarbe. Ob die Mutation *Kuf* spontan in einem schon seit Jahren gehaltenen Stamm entstanden ist, kann nicht sicher entschieden werden.

Mit den gegebenen Mutationen, die z. Zt. noch mehr oder weniger isoliert nebeneinander stehen, gilt es jetzt, die theoretisch möglichen drei *Koppelungsgruppen* zu erarbeiten. Die Gruppe der im Geschlechtschromosomenpaar lokalisierten Gene liegt durch die erkannte Koppelung mit dem Geschlecht bereits fest. Das sind *var* und *Kpu*, vermutlich auch die doppelte Aderverschmelzung. Eine

zweite Koppelungsgruppe für eins der Autosomen enthält wahrscheinlich die Mutationen *kps*, *Sch* und *Pfl*, weil diese ursprünglich zusammen aufgetreten sind und auch jetzt noch in einer Zuchtlinie seit Generationen ununterbrochen zusammenbleiben. An der Festlegung der Koppelungsgruppen wird z. Zt. intensiv gearbeitet, weil diese für die Beweisführung in der außerkaryotischen Vererbung von entscheidender Bedeutung sind. Bei dieser Arbeit treten aber gewisse Hindernisse auf, die bisher noch nicht überwunden sind. So sind die meisten der vorhandenen Mutationen mit einer geringeren oder größeren Vitalitätsminderung der Merkmalsträger verbunden. Ein anderes Hindernis besteht darin, daß einige Mutationen am selben Substrat wirksam sind und sich so in der Ausprägung behindern können, so daß die erbliche Konstitution nicht klar zu erkennen ist. So verändern die Mutationen *Kpu*, *kps* und *Rap* alle mehr oder weniger das äußerste Palpenglied beim Männchen.

Über den *Faktorenaustausch* liegen die ersten Ergebnisse mit den Faktoren *var* und *M* (männlicher Geschlechtsfaktor) vor (s. o. S. 453). Sie beweisen, daß crossing-over beim Männchen stattfindet. Faktorenaustausch ist demnach nicht auf das homogametische Geschlecht beschränkt wie bei *Drosophila*. Ob bei *Culex* auch beim Weibchen crossing-over stattfindet, konnte bisher nicht nachgewiesen werden.

Eine Sonderstellung unter den Mutationen nehmen *zwi* und der Faktor ein, der für die Entstehung von sexuellen und morphologischen Mosaiks verantwortlich ist. Es wurde bereits bei der Behandlung von *zwi* erwähnt, daß von Stechmücken eine Reihe zufällig aufgefundener, vom normalen Geschlecht abweichender Stücke beschrieben worden sind. Ein Teil davon läßt sich einwandfrei als Intersexe oder als Gynander einordnen. Bei anderen Stücken ist die Zuordnung zu diesen beiden Typen wegen mangelhafter Beschreibung nicht möglich. Auffällig ist es nun, daß nicht ein einziges Stück aus der Gattung *Anopheles* beschrieben worden ist. Vielmehr verteilen sie sich auf die Gattungen *Culex*, *Aëdes*, *Megarhinus*, *Orthopodomyia* und *Haemagogus*. Dieses offenbare Fehlen intersexer oder gynandromorpher Stücke bei *Anopheles* ist um so auffälliger, als bei *Anopheles* vergleichsweise wesentlich mehr Individuen gesammelt und bestimmt worden sind als in den anderen Gattungen. Ob sich hier ein Zusammenhang zwischen Geschlechtsbestimmungsmechanismus und Zwitter- bzw. Gynanderbildung andeutet, kann noch nicht entschieden werden und ist für die Entstehung von Gynandern auch sicherlich kaum anzunehmen. Soweit die Chromosomenverhältnisse bekannt sind, besitzen die Gattungen *Chaoborus* und *Anopheles* unter den Culiciden Geschlechtschromosomen. Bei *Culex*, *Aëdes* und anderen Gattungen sind keine Geschlechtschromosomen zu erkennen, vielmehr sind die bei *Chaoborus* noch isolierten Geschlechtschromosomen mit einem der Autosomenpaare verschmolzen. Ob endständig angefügt oder in einen Schenkel eingeschoben, ist nicht entschieden.

Um diesen Teil der Arbeit abzuschließen und zum zweiten Teil mit den Erscheinungen der außerkaryotischen Vererbung überzuleiten, müssen die Feststellungen über die Erbgänge der einzelnen Mutationen noch einmal kritisch ins Auge gefaßt werden. Sicher erkannt ist der Erbgang bei *var*, *Kpu*, *kps*, *Rap*, *Kuf*, *kfl*, *zwi*, *mel* und den Fettkörperfarben. In all diesen Fällen ist keine entscheidende

Abweichung von dem durch den Status der Mutation, ob rezessiv oder dominant, gegebenen Mendelschema festzustellen. Im Gegenteil kommen manche Aufspaltungsdaten den zu erwartenden Zahlen erstaunlich nahe. Diese Feststellung normalen Mendelns bei nicht weniger als neun Mutationen, autosomalen wie geschlechtsgekoppelten, ist deshalb von Bedeutung, weil in der weiteren Verwandtschaft der Stechmücken extrem abweichende Erbverhältnisse bzw. Chromosomenverteilungsmechanismen beobachtet worden sind. Hingewiesen sei in erster Linie auf die Verhältnisse bei *Sciara*, wo durch polarisierte Segregation eine rein mütterliche Vererbung zustande kommt. Etwas Derartiges oder auch sonst irgendwie von normalen, mendelnden Erbgängen Abweichendes ist bei *Culex* nicht zu erkennen. Als Endergebnis dieses Teils der Arbeit ist also festzustellen: *Die Vererbung durch Kerngene bei Culex ist normale Mendelvererbung.*

Zusammenfassung

1. Die vorliegende Arbeit stellt einen Beitrag dar zum Problem der plasmatischen Vererbung bei Tieren. Bei *Culex pipiens* wurde entdeckt, daß sich zu der morphologisch definierten Spezies *Culex pipiens* gehörende Populationen nicht unbegrenzt miteinander kreuzen lassen. Die daraufhin geprüften Stämme sind teils voll miteinander in beiden Richtungen kreuzbar (I), teils ist volle Kreuzbarkeit nur in einer Richtung verwirklicht, in der anderen aber ist die Kreuzung steril (II) und teils sind die Stämme in beiden Richtungen kreuzungssteril (III). Das Phänomen der reziprok unterschiedlichen Kreuzbarkeit (II) legte die Vermutung nahe, es könnte sich um plasmatische Vererbung handeln.

2. *Culex pipiens* ist bisher nur in geringem Umfang zu genetischen Untersuchungen benutzt worden. Es wird ein Überblick gegeben über die Zuchtmethoden, die vorliegenden Daten zur Cytologie und über bisherige genetische Untersuchungen.

3. Zur Aufklärung der Kreuzungsphänomene ergab sich als dringendste Forderung die Grundlegung einer formalen Genetik bei *Culex* durch die Suche bzw. die Schaffung von Mutationen und die Aufklärung ihrer Erbgänge.

Im vorliegenden ersten Teil werden die inzwischen durch Röntgenstrahlen induzierten und einige aufgefundene „spontane" Mutationen beschrieben.

Bisher konnten 14 Mutationen isoliert werden. Teils stammen sie aus einem Bestrahlungsversuch mit Röntgenstrahlen (8), teils wurden sie als Spontanmutationen in den gezüchteten Stämmen aufgefunden (6). Sicher erkannt ist der Erbgang bei 9 Mutationen, 3 sind dominant, 6 rezessiv. 3 Mutationen sind geschlechtsgekoppelt und für eine davon (*var*) wurde ein Austauschprozentsatz mit dem Geschlechtsfaktor von 1,74% errechnet.

Hervorgehoben zu werden verdient eine Mutation (*Kuf*), die den Flügel verkürzt. Sie verkürzt ihn (mit geringer Variabilität) im heterozygoten Zustand etwa um $^1/_6$, im homozygoten Zustand etwa um $^1/_2$ der Normallänge. So ist die genetische Konstitution der drei möglichen Klassen am Phänotyp klar zu erkennen. Eine Sonderstellung nehmen zwei Mutationen ein, von denen die eine (*zwi*), ein rezessiver autosomaler Faktor, im homozygoten Zustand Männchen zu Intersexen umwandelt. Die zweite, vermutlich ebenfalls rezessiv und autosomal,

prädeterminiert Eier so, daß daraus morphologische Mosaiks und Gynander entstehen.

Soweit die Erbgänge der Mutationen erkannt sind, haben sich keine Abweichungen von dem zu erwartenden Mendelschema ergeben. Die Vererbung durch Kerngene ist bei *Culex* normale Mendelvererbung. Vor allem hat sich keine Parallele zu der Vererbung des Kreuzungsverhaltens ergeben.

(Literatur am Ende des zweiten Teiles.)

Dr. Hannes Laven, Max-Planck-Institut für Biologie, Abt. Kühn, Tübingen, Spemannstr. 34

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 88, S. 478—516 (1957)

Aus dem Max-Planck-Institut für Biologie, Abt. Kühn, Tübingen

VERERBUNG DURCH KERNGENE UND DAS PROBLEM DER AUSSERKARYOTISCHEN VERERBUNG BEI *CULEX PIPIENS*

II. AUSSERKARYOTISCHE VERERBUNG

Von

Hannes Laven

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 3. Juli 1957)

A. Einleitung

Das Phänomen der reziprok unterschiedlichen Kreuzbarkeit

Bei der Kreuzung eines autogenen Stammes von *Culex pipiens* aus Hamburg mit einem solchen von Paris ergab sich die erstaunliche Beobachtung, daß keine lebensfähige Nachkommenschaft erzeugt wurde. Die Eier waren zwar zu einem hohen Prozentsatz embryoniert, Larven schlüpften aber nicht. Die Embryonierung der Eier ist Beweis dafür, daß zwischen den beiden Stämmen keine sexuelle Isolation besteht.

Die Kreuzung mit dem nächsten in die Untersuchung einbezogenen Stamm Oggelshausen am Federsee (Württemberg/Baden) führte zu einem anderen, noch weniger erwarteten Ergebnis. Die Kreuzung Hamburg ♀ × Oggelshausen ♂ war normal, d. h. es wurde Nachkommenschaft in dem gleichen Ausmaß und von beiderlei Geschlecht erzeugt wie bei Kreuzungen innerhalb der beiden Stämme selbst. Die reziproke Kreuzung Oggelshausen ♀ × Hamburg ♂ dagegen führte zu der gleichen Erscheinung wie bei den Kreuzungen mit den Stämmen Hamburg und Paris, d. h. zu embryonierten, nicht schlüpfenden Eiern. Während bei den Kreuzungen mit Hamburg und Paris in beiden Richtungen keine Nachkommenschaft entstand, trat also bei Hamburg und Oggelshausen eine „Blockierung" nur in einer der beiden Kreuzungsrichtungen ein.

Mit der Erweiterung der Stammsammlung ergab sich schließlich auch der Normalfall, d. h. Kreuzbarkeit zweier Stämme ohne wesentliche Abweichung von der Kreuzbarkeit innerhalb der Stämme selbst.

Es sind also die drei theoretisch möglichen Kreuzungsbeziehungen verwirklicht, und zwar in ihren Endstufen:

1. volle Kreuzbarkeit in beiden Richtungen,
2. volle Kreuzbarkeit in einer Richtung und Kreuzungssterilität in der anderen Richtung,
3. Kreuzungssterilität in beiden Richtungen.

Abstufungen, wie sie besonders bei der vollen Kreuzbarkeit als Ausdruck unharmonischer Genkombinationen zu erwarten wären, sind sehr selten.

Die Fälle voller Kreuzbarkeit bieten an sich keine Besonderheit, zumal, wie eben gesagt, keine auffälligen Abstufungen vorkommen. Die vollständige Kreuzungssterilität, als Phänomen sicherlich bedeutsam, bietet keine Möglichkeit der Kausalanalyse. Die reziprok unterschiedliche Kreuzbarkeit in der extremen Form,

wie sie hier beobachtet wurde, mußte aber von vornherein als ein Phänomen, das in anderen Tiergruppen keine Parallele hat, das ganze Interesse auf sich ziehen.

Toumanoff, der als erster dieses Phänomen bei der Kreuzung von *Aedes aegypti* und *Aedes albopictus* feststellte, war auch der erste, der auf die Möglichkeit plasmatischer Vererbung hinwies (Toumanoff 1950). Ihm ist Ghelelovitch (1952) in der Interpretation beigetreten. In meinen ersten Mitteilungen über *Culex*-Kreuzungen (Laven 1951a, 1951b) habe ich mich aus Mangel an überzeugenden Beweisen, die auch nicht durch die Experimente von Toumanoff und Ghelelovitch beigebracht waren, mit der Deutung noch zurückgehalten, denn Unterschiede bei der Nachkommenschaft aus reziproken Kreuzungen sind noch kein stichhaltiger Beweis für plasmatische Vererbung. Erst 2 Jahre später glaubte ich genügend Beweismaterial in der Hand zu haben, um die reziprok unterschiedliche Kreuzbarkeit als plasmatische Vererbung deuten zu dürfen (Laven 1953). Inzwischen sind auch an den damals vorgebrachten Beweisen noch Zweifel aufgetreten, insbesondere nachdem Smith-White (in Smith-White und Woodhill 1955) nach Kreuzungen in der *Aedes scutellaris*-Gruppe die Interpretationsmöglichkeiten kritisch behandelt hat.

Bevor in die Beweisführung eingetreten werden kann, muß das bisher vorliegende Beobachtungsmaterial so ausführlich wie möglich ausgebreitet werden. Dazu gehört aber, wie zu der formalen Genetik das Inventar der Mutationen, ein Inventar der zu den Versuchen benutzten Stämme, das anschließend zuerst gegeben werden soll. Es sei dazu noch ausdrücklich bemerkt, daß *in* den Stämmen keine Erscheinungen beobachtet wurden, die mit dem Phänomen der reziprok unterschiedlichen Kreuzbarkeit in Beziehung gesetzt werden könnten.

B. Stamminventar

Die im folgenden aufgezählten Stämme wurden für die Untersuchung der Kreuzbarkeit benutzt. Soweit sie jetzt noch in Zucht gehalten werden, sind sie mit einem Punkt am Anfang gekennzeichnet. Ausgestorbene Stämme haben ein Kreuz. Alle mit Ausnahme von C^p = USA und B^f = fat werden in den späteren Ausführungen mit den beiden ersten Buchstaben ihres Herkunftsortes benannt.

• *Ha = Hamburg.* Angeblich geht dieser seit Mitte der dreißiger Jahre im Tropeninstitut in Hamburg gehaltene Stamm von Mücken aus, die in einem Kinderkrankenhaus in Hamburg dem Menschen lästig wurden. Seitdem wird er ununterbrochen dort gezüchtet. Herr Prof. F. Weyer (Tropeninstitut Hamburg) erlaubte mir, einen Ableger dieses Stammes nach Tübingen zu überführen.

• *Im = Immenrode.* Im Winter 1949/50 wurden mehrere Hundert *Culex*-Weibchen aus einem frostfreien Keller in Immenrode, Kr. Goslar entnommen. In einen warmen Raum gebracht, wurde ihnen die Möglichkeit geboten, an einem Huhn zu saugen. Von der F_1-Generation aus diesen Gelegen nach Blut legte ein Weibchen ein autogenes Gelege ab. Die folgende Generation war zum Teil autogen, und von dieser wurde durch weitere Selektion ein rein autogener Stamm gezüchtet.

• *Og = Oggelshausen.* Im Herbst 1950 erhielt ich von Herrn Dr. Fessler, Oggelshausen, Gelege von *Culex*-Mücken, die in einem Schlafzimmer in Oggelshausen am Federsee gefangen worden waren. Die Folgegenerationen waren rein autogen. Im Juli 1952 aus der Umgebung dieses Ortes gesammelte Larven ergaben sowohl autogene wie anautogene Weibchen. Zeitweilig wurden mehrere Stämme aus diesem Ort nebeneinander gehalten. Da sie aber keine Unterschiede zeigten, wurden sie wieder aufgegeben und nur der Stamm von 1950 bis heute weitergezüchtet.

• *Pr* = *Prag.* Diesen Stamm verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Doz. Dr. J. KRAMAR, Prag, der mir im Sommer 1955 Weibchen schickte, die eine rein autogene Nachkommenschaft hatten.

• *Ös* = *Österberg.* Ein am 5. 9. 55 mit Blut vollgesogenes Weibchen, das in einem Schlafzimmer in Tübingen auf dem Österberg gefangen wurde, legte am 9. 9. 55 ab. Die Nachkommenschaft war voll autogen. Der daraus hervorgegangene Stamm ist rein autogen.

• *El* = *Elberfeld.* Ob dieser Stamm mit Recht nach Elberfeld benannt werden kann, ist nicht ganz sicher. Angeblich geht er auf Mücken aus der Umgebung von Elberfeld zurück, wurde 1936 nach England gebracht. Dort ging er durch mehrere Laboratorien. Ob er dabei rein geblieben ist, läßt sich nicht mehr nachweisen. Ich erhielt Eier davon im Sommer 1952 durch Dr. A. N. CLEMENTS (London).

• *Dr* = *Dremmen.* Wie die Stämme Ös und Am war auch hier der Ausgangspunkt ein vollgesogenes Weibchen. Dieses wurde im Herbst 1952 in einem Schlafzimmer in Dremmen, Reg.-Bez. Aachen, gefangen. Der Stamm war von Anfang an autogen.

• *Am* = *Amiens.* Dr. A. N. CLEMENTS fing im Sommer 1953 in einer Bedürfnisanstalt in Amiens ein vollgesogenes Weibchen, nahm es mit nach England, zog davon einige Generationen und schickte mir dann den Stamm.

• *Lo* = *London.* Ableger einer Zucht der London School of Hygiene and Tropical Medicine. Diese Zucht ging von Mücken aus, die in der Londoner Untergrundbahn gefangen waren. Dort waren sie während des Krieges zur Plage geworden (SHUTE 1949). Den Ableger verdanke ich Mr. P. F. MATTINGLY (London) und Mr. P. G. SHUTE (Epsom).

• *Pa* = *Paris.* Ableger einer Zucht des Institut Pasteur, Paris, die auf Mücken aus der Umgebung der französischen Hauptstadt zurückgeht. Ich verdanke diesen Stamm Prof. E. ROUBAUD und M. S. GHELELOVITCH.

• *Al* = *Algier.* Dr. A. N. CLEMENTS brachte 1953 von einem Aufenthalt in Nordafrika einen *an*autogenen *Culex*-Stamm mit, den er aus Mücken aus der Umgebung der Stadt Algier gezogen hatte. Er führte den Stamm selbst über mehrere Generationen *an*autogen weiter. In dem Ableger, den er mir zur Verfügung stellte, legten in den nächsten Generationen einige Weibchen autogen ab. Aus Zeit- und Raummangel wurde nur diese autogene Linie bis heute fortgesetzt, die anautogene fallengelassen.

• *Sc* = *Scauri.* Diesen Stamm verdanke ich Dr. G. SACCÁ vom Istituto Superiore di Sanitá, Rom. Er fing im Sommer 1954 Mücken bei Scauri (Umgebung von Rom) und schickte mir die Gelege, die rein autogene Imagines ergaben.

• *La* = *Latina.* Auch diesen Stamm verdanke ich Dr. H. SACCÁ. Er ging ebenfalls von im Freiland gefangenen Tieren aus der Umgebung von Latina (Agro Pontino) hervor und ist rein autogen.

+ *Tu* = *Tunis.* Im Juni 1953 erhielt ich von Dr. C. VERMEIL vom Institut Pasteur de Tunis Gelege eines dortigen Stammes, der schon einige Generationen im Labor gehalten worden war. Von allen autogenen Stämmen war dieser am schwersten zu halten und ist im Februar 1956 eingegangen.

+ *USA* = *Cp* = *Culex pipiens* von Champaign, Illinois, USA. Dieser vorübergehend gehaltene Stamm war ein Ableger einer Zucht, die Dr. J. B. KITZMILLER von der University of Illinois aus Freilandmaterial begonnen hatte. Der Stamm war *an*autogen.

+ *fat.* = *Bf* = *Culex fatigans* von Bakersfield, California, USA. Wie der vorige. Ebenfalls *an*autogen.

+ *Tü* = *Tübingen.* Anfang Mai 1954 wurden überwinternde Weibchen aus einem Keller des Instituts eingebracht. Vereinzelt sogen sie an einem Kanarienvogel. Eigenartigerweise war nur ein einziges von 14 erzielten Gelegen befruchtet. In der nächsten Generation waren 3 von 20 Weibchen autogen, in den folgenden Generationen nahm die Autogenie zu, doch bereitete die Zucht einige Schwierigkeiten, weil der Stamm nicht in dem Maße stenogam war, wie die übrigen. Er starb nach 5 Generationen wieder aus.

In der vorstehenden Liste sind nur die Stämme aufgeführt, die in den anschließenden Ausführungen erwähnt werden, mit denen also Kreuzungsversuche in genügender Ausführlichkeit gemacht wurden, daß sie mit in die Betrachtung einbezogen werden können. Vorübergehend (eine bis mehrere Generationen lang) wurden außerdem Stämme aus Kairo (Ägypten), Straßburg (Elsaß), Antwerpen

(Belgien), Berlin, Frankfurt a. M., München und von mehreren Orten der näheren und weiteren Umgebung von Hamburg gehalten. Nur von den Stämmen Antwerpen und Straßburg ist durch einige Testkreuzungen erkannt worden, daß diese zu der Gruppe Paris-London gehören.

Für die vorliegende Untersuchung wurden allein *stenogame* Stämme benutzt, wobei stenogam kein absoluter Begriff ist. Welches Mindestmaß eines Käfigs bei den einzelnen Stämmen aber nötig ist, wurde nicht genau untersucht.

Die Mehrzahl der genannten Stämme ist *autogen*, d. h. die Weibchen können das erste Gelege ohne Blutnahrung produzieren. Eine Ausnahme machen die beiden Stämme aus den Vereinigten Staaten B^f und C^p, die rein anautogen sind.

Die Massenzucht der autogenen Stämme erfolgte ohne Darbietung eines Blutspenders, d. h. es wurde immer nur von dem einen autogenen Gelege weitergezüchtet. Die anautogenen Stämme erhielten wöchentlich einmal einen Kanarienvogel als Blutspender.

C. Analyse der Kreuzungsrelationen

I. Die Kreuzungsrelationen europäisch-afrikanisch-amerikanischer Stämme

Die aufgezählten Stämme wurden in Einzelpaaren oder in kleinen Gruppen von 2—10 Paaren untereinander gekreuzt. Diese Versuche zogen sich über die Jahre 1952—1956 hin, da die Stämme nacheinander über diese Jahre verteilt in Zucht genommen wurden. Dabei ergab sich ein nicht zu vermeidender Nachteil. Wenn nämlich ein Stamm in dieser Zeit einging, konnte er nicht mehr mit einem danach in Kultur genommenen Stamm getestet werden. Daher die Lücken in dem folgenden Schema, die z. T. leider auch nicht mehr zu schließen sind.

Die Verteilung der Versuche über einen so langen Zeitraum brachte es aber auch mit sich, daß einzelne ältere Versuche nach Jahren mit den gleichen Stämmen wiederholt werden konnten. Dabei hat sich keine Änderung in den Kreuzungsergebnissen feststellen lassen. Unter den gegebenen Zuchtbedingungen sind die Stämme, was ihr *Kreuzungsverhalten* anbelangt, also *konstant* geblieben.

Abb. 1 gibt in schematischer Weise alle bisher durchgeführten Kreuzungen wieder. Auf dem Kreisumfang sind die Stämme angeordnet und mit den beiden ersten Buchstaben ihres Herkunftsortes bezeichnet. Die in beiden Richtungen miteinander ohne wesentliche Abweichungen kreuzbaren Stämme sind dabei zu Gruppen zusammengefaßt. Die Verteilung der Einzelstämme und Stammgruppen läßt sich nicht streng der geographischen Herkunft nach durchführen, da teilweise Überschneidungen vorkommen. Nur der rechte Kreisbogen zeigt eine Reihe von Stämmen bzw. Stammgruppen in geographischer Abfolge von Nord und Süd vom Scheitelpunkt nach rechts abwärts. Diese Reihe beginnt mit einer Gruppe norddeutscher Stämme (Ha, Im), dann folgen zwei zusammengehörige Stämme, einer aus Süddeutschland (Og) und der andere aus der Tschechoslowakei (Pr), weiter zwei aus Italien (Sc, La) und schließlich einer aus Nordafrika (Tu). Von der norddeutschen Gruppe aus nach links schließt sich eine umfangreiche westeuropäische Gruppe an (El, Dr, Am, Lo, Pa). Bemerkenswert ist, daß zu dieser Gruppe auch ein Stamm aus Nordafrika gehört (Al). Die weiter vorhandenen Stämme stehen in ihrem Verhalten für sich und sind darum willkürlich auf dem noch freien Kreisausschnitt angeordnet. Geographisch stehen wenigstens die Stämme Ös und Tü in der Nähe des süddeutschen Stammes Og.

Mit den Verbindungslinien soll angedeutet werden, daß zwischen den so verbundenen Stämmen bzw. den Vertretern der Stammgruppen Kreuzungen durchgeführt wurden. Unter den 9 im Schema enthaltenen Stämmen bzw. Stammgruppen sind *72 Kombinationen möglich*. Da die Gruppen z.T. mehrere Stämme

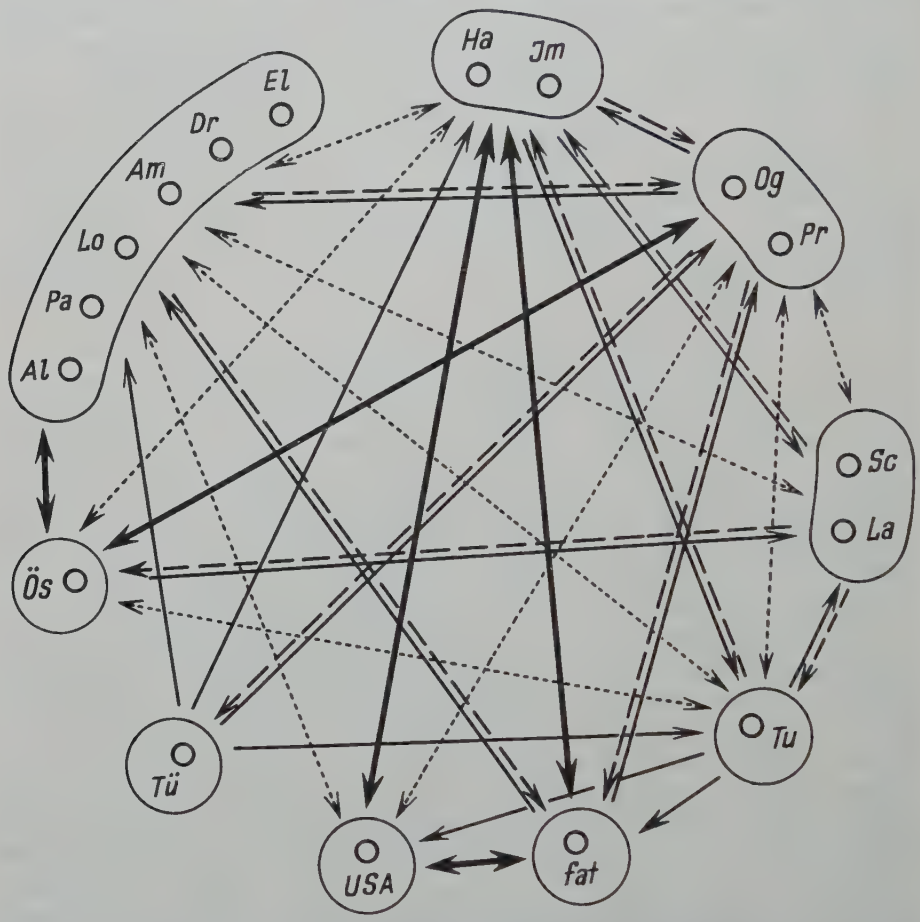


Abb. 1. Kreuzungsschema der Stämme autogener und anautogener *Culex pipiens* aus Europa, Afrika und Nordamerika. Erläuterungen s. im Text S. 481 ff.

enthalten, beträgt die Zahl der tatsächlich durchgeführten Kreuzungen ein Vielfaches davon.

Wo zwischen den Stämmen keine Verbindungslinien eingezeichnet sind, wurden keine Kreuzungsversuche gemacht. Von den theoretisch möglichen *72 Kombinationen* sind *16 nicht ausgeführt*. In diesen Fällen ist das Eingehen eines Stammes vor der Ausführung aller möglichen Kreuzungen die Ursache. So sind, worauf ausdrücklich aufmerksam gemacht sei, besonders die Kreuzungen mit den Stämmen Tü, USA und fat unvollständig geblieben.

Bei den Verbindungslinien zeigt die Pfeilspitze immer auf den Stamm, von dem die Weibchen genommen wurden. Der Pfeil zeigt also sinnbildlich die Richtung an, die das Sperma bei der Befruchtung nimmt.

Im Schema sind die Kreuzungen, die nur in einer Richtung durchgeführt werden konnten, durch Pfeil mit einer Spitze gekennzeichnet. *12 Kreuzungen* sind nur in einer der beiden möglichen Richtungen ausgeführt.

Somit bleiben noch *44 Kombinationen*, die *vollständig* in beiden Richtungen getestet wurden. Sie sind gekennzeichnet durch Pfeile mit Spitzen nach beiden Richtungen oder durch zwei nebeneinander herlaufende Pfeile, welche ihre Spitzen in entgegengesetzter Richtung haben.

Mit diesen verschiedenartigen Pfeilen und ihrer Ausführung (punktiert, gestrichelt, dünn ausgezogen oder fett) sind die Ergebnisse der Kreuzungen dargestellt.

Folgende Möglichkeiten sind unterschieden:

dicker Pfeil mit Spitzen nach beiden Seiten = volle Kreuzbarkeit in beiden Richtungen,
dünn ausgezogener Pfeil mit Spitze nach einer Seite = Kreuzbarkeit nur in dieser Richtung,
gestrichelter Pfeil mit Spitze nach einer Seite = in dieser Richtung Kreuzung steril,
punktierter Pfeil mit Spitzen nach beiden Seiten = Kreuzungssterilität in beiden Richtungen.

1. Volle Kreuzbarkeit in beiden Richtungen. Von den 44 geprüften Kombinationen sind es 10, also treten 5 dicke Pfeile mit beidseitigen Spitzen im Schema auf.

2. Reziprok unterschiedliche Kreuzbarkeit in 16 Fällen, gekennzeichnet durch einen einfachen Pfeil mit Spitze nach der einen Seite und einen parallel laufenden gestrichelten Pfeil mit Spitze nach der anderen Seite.

3. Kreuzungsbarriere in beiden Richtungen. 18 Kombinationen. Punktierte Pfeile mit beidseitigen Spitzen.

II. Kreuzungspotenz und Kreuzungsvalenz

Bevor die zur Aufklärung der hier auftretenden Phänomene unternommenen Untersuchungen dargestellt werden, soll das vorliegende Schema noch weiter rein formal ausgewertet werden. Diese weiteren Betrachtungen zum Schema werden deshalb für nötig erachtet, um die überaus komplizierten Beziehungen der Stämme zueinander so deutlich wie möglich hervortreten zu lassen.

Faßt man einen Stamm bzw. eine Stammgruppe einmal einzeln ins Auge und verfolgt die zu- und abführenden Pfeile miteinander, dann ergibt sich als Folge der reziprok unterschiedlichen Kreuzbarkeit ein auffallender Unterschied zwischen dem Vermögen, Eier der anderen Stämme zur normalen Entwicklung zu bringen und dem Vermögen, von den anderen Stämmen zu normaler Entwicklung befruchtet zu werden. Um diesen Unterschied in einem kurzen Ausdruck zu fassen, sei von *Kreuzungspotenz* und *Kreuzungsvalenz* gesprochen. In Abb. 2 sind diese beiden Vermögen für die einzelnen Stämme einander gegenübergestellt. In keinem Falle ist die Kreuzungsvalenz und die Kreuzungspotenz identisch. Es gelingt auch nicht, die Stämme innerhalb der Reihe der Potenzen oder der Reihe der Valenzen nach stärkeren oder schwächeren Stämmen zu ordnen. Einzig die beiden italienischen Stämme (Sc, La) haben mit keinem der anderen Stämme das Vermögen, eine volle Nachkommenschaft zu erzeugen. Nach den Schemata der Kreuzungspotenzen sind wir also gezwungen, ebensoviel Typen anzunehmen, wie im Hauptschema getrennte Stämme bzw. Stammgruppen angenommen sind. Das gleiche gilt für die Valenzen, die ebenfalls wenigstens 8 Typen darstellen (der 9. Stamm Tü ist in dieser Hinsicht nicht geprüft). Aus den Schemata wird auch

deutlich, daß die Stämme, die durch Kreuzbarkeit in beiden Richtungen verbunden sind, nicht identisch sind, weil sie andere Potenzen und Valenzen besitzen. Man vergleiche in dieser Hinsicht die Stämme Ha/Im, USA und fat einerseits untereinander, andererseits die Stammgruppe El/Al mit Ös und Og/Pr. Die Herausstellung dieser 9 Potenzgruppen und (wenigstens) 8 Valenztypen war deshalb von Bedeutung, weil bei jedem Deutungsversuch diese in Rechnung gestellt

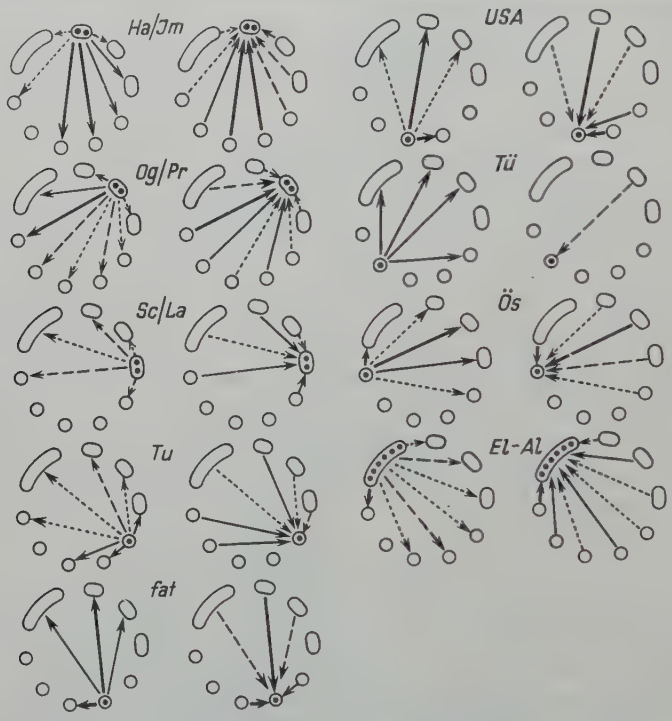


Abb. 2. Kreuzungspotenz und Kreuzungsvalenz der einzelnen Stämme bzw. Stammgruppen (jeweils links Kreuzungspotenz und rechts Kreuzungsvalenz). Erläuterungen s. im Text S. 483—484

werden müssen, d. h. das den Kreuzungspotenzen und -valenzen zugrunde liegende Prinzip muß wenigstens in diesem Ausmaß eine Variationsmöglichkeit bieten.

III. Möglichkeiten der Kausalanalyse

Ein Versuch, das determinierende Prinzip dieser Phänomene zu analysieren, muß davon ausgehen, die Genome der einzelnen Stämme gegeneinander auszutauschen. Bei den letalen Kombinationen scheint dieser Weg auf den ersten Blick unmöglich. Wie sich aber aus den Schemata der Abb. 3 ergibt, läßt sich diese Forderung des Austausches sogar auch in diesem Falle weitgehend verwirklichen. Mit Ausnahme der Stämme Sc-La, deren Genom sich in keinen anderen Stamm einkreuzen läßt, kann man alle anderen Genome in alle Stämme einschließlich der Stämme Sc-La hineinbringen. Diese Behauptung geht natürlich von der Annahme aus, daß in einer Kreuzung, die eine normale und volle Nachkommenschaft zur Folge hat, keine irgendwie geartete Elimination des eingekreuzten Genoms bei den Bastarden und in den weiteren Generationen stattfindet.

Aus dem Hauptschema lassen sich einige Kreuzungswege herausschälen, deren Analyse am ehesten zu Aufschlüssen über das Prinzip der Kreuzungstypen führen könnte. Nur einmal ist ein geschlossenes Dreieck mit Kreuzbarkeit auf allen 3 Seiten in beiden Richtungen verwirklicht, und zwar zwischen den Stämmen Ha/Im, USA und fat (Abb. 4a). Betrachtet man dieses Dreieck für sich allein, so wäre der Einwand, bei diesen Kreuzungen würden sich die Genome nicht miteinander kombinieren, durch keine Erfahrungstatsache zu stützen. Nimmt man

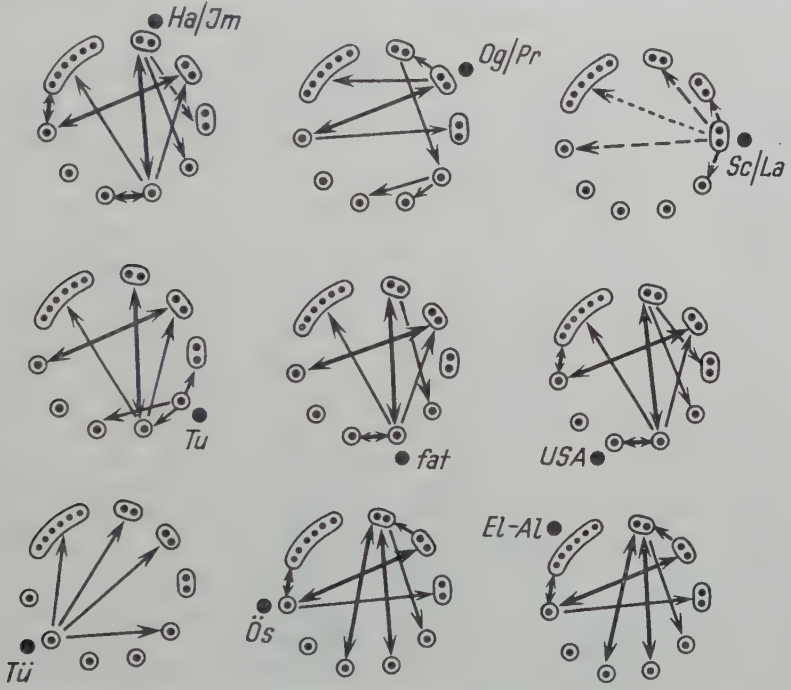


Abb. 3. Möglichkeiten des Genomaustauschs zwischen den Stämmen bzw. Stammgruppen. Die einzelnen Schemata beginnen jeweils bei den mit schwarzem Punkt gekennzeichneten Stämmen. Die von da ausgehenden Pfeile zeigen die Möglichkeit der Einkreuzung in andere Stämme. Teilweise ist das nur auf dem Umweg über andere Stämme möglich

also an, daß sich beispielsweise das Genom von USA mit dem von Ha/Im in jeder beliebigen Mischung miteinander kombinieren läßt, dann es wäre also möglich, einen Stamm zu züchten, der ein reines USA-Genom besitzt, aber sein Plasma vom Stamm Ha/Im herleitet. Wäre das Genom in irgendeiner Form für die Kreuzungspotenz oder -valenz verantwortlich, dann müßte sich die Potenz und Valenz dieses Substitutionsstammes nicht mehr wie Ha/Im, sondern wie USA verhalten. Man vergleiche für die Unterschiede in Kreuzungspotenz und -valenz zwischen dem alten Stamm Ha/Im und diesem neuen Substitutionsstamm die Schemata in Abb. 2. Das gleiche würde auch für die anderen in diesem Dreieck möglichen Genomsubstitutionen gelten. Dieser hier skizzierte Versuch des Genomaustausches zwischen Ha/Im, USA und fat, der die stärkste Beweiskraft für den Einfluß oder die Wirkungslosigkeit des Genoms auf die Kreuzungspotenz bzw. -valenz der Stämme haben dürfte, kann z. Zt. nicht gemacht werden, weil die Stämme USA und fat eingegangen sind.

Nächst dem eben behandelten allseitig geschlossenen Dreieck existiert dann ein Dreieck, das auf 2 Seiten volle Kreuzbarkeit in beiden Richtungen aufweist, auf der dritten aber nur in einer Richtung. Es ist dies die Kombination Og/Pr mit Ös und der Stammgruppe El-Al (Abb. 4b). Auch in diesem Falle wäre bei Ersatz der Genome über die beiden beidseitig gangbaren Seiten ein Potenz- und Valenzwechsel zu erwarten, wenn das Phänomen der Kreuzbarkeit genbedingt wäre.

Zwei andere Dreieckkombinationen bieten wieder eine andere Möglichkeit. Ha/Im sind mit fat beidseitig kreuzbar. Die Gruppe Og/Pr ist aber nur mit Ha/Im, nicht mit fat kreuzbar (Abb. $4c_1$). Durch Einkreuzen von Ha/Im in fat müßte sich, wenn das Genom für den Kreuzungstyp verantwortlich ist, die Potenz von fat, die Stämme Og/Pr zu voller Nachkommenschaft zu befruchten, in völlige Kreuzungssterilität umwandeln lassen. In einem im Prinzip gleichen Dreieck (Abb. $4c_2$) könnte durch die Einkreuzung von fat in Ha/Im die Potenz dieser Stämme gegenüber Tu abgewandelt werden.

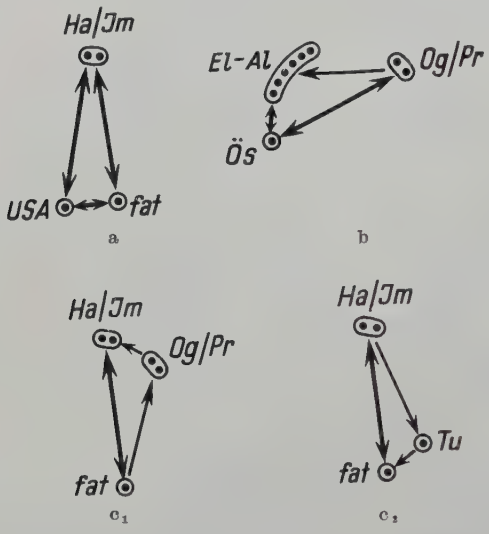


Abb. 4a—c. Besonders hervortretende Kreuzungsmöglichkeiten. Erläuterungen s. im Text S. 485—486

In den eben näher erläuterten Fällen ließe sich Genomsubstitution durchführen zwischen zwei oder mehr Stämmen, die untereinander keine Abweichung vom normalen Kreuzungsverhalten zeigen. Diese Möglichkeit ist in den bisher festgestellten Kreuzungsrelationen nur wenige Male vertreten. Weit häufiger ist dagegen reziprok unterschiedliche Kreuzbarkeit zwischen je 2 Stämmen gegeben. Auch dieser Fall ist der Analyse zugänglich durch die klassische Methode der ständigen Rückkreuzung eines Bastards mit einem Elter. Während in der Plasmagenetik in der Regel morphologische Eigenschaften im Laufe der Rückkreuzungsgenerationen verglichen werden und aus ihrer konstanten Erhaltung auf plasmatische Vererbung geschlossen wird, handelt es sich bei *Culex* um eine Eigenschaft, die erst durch den Kreuzungstest der Bastarde festzustellen ist.

Bevor die oben erläuterten, wesentlich beweiskräftigeren Möglichkeiten erkannt wurden, wurde mit dem zuletzt angeführten Rückkreuzungsversuch begonnen. Dieser ist in der Zwischenzeit bis zur 54. Rückkreuzungsgeneration fortgesetzt worden. Im Abschnitt VI wird er ausführlich behandelt.

Da es bei den beobachteten Kreuzungsrelationen zunächst um die Frage geht, ob die reziproken Unterschiede irgendwie genbedingt sind, sind hier zunächst nur die Möglichkeiten zur Entscheidung dieser Frage mit genetischen Methoden aufgezeigt. Erst wenn sie positiv im Sinne außerkaryotischer Erbträger beantwortet werden kann, müssen andere Methoden in die Betrachtung gezogen werden.

IV. Definition der vollen Kreuzbarkeit, der reziprok unterschiedlichen Kreuzbarkeit und der Kreuzungssterilität

In der bisherigen Darstellung ist immer nur von den drei gegebenen Kreuzungsrelationen die Rede gewesen, d. h. von voller Kreuzbarkeit, von reziprok unterschiedlicher Kreuzbarkeit und von Kreuzungssterilität, ohne daß diesen Begriffen eine genauere Definition gegeben wurde. Als Phänomen wie als Ordnungsprinzip bei den Testversuchen müssen die 3 Stufen aber zahlenmäßig festgelegt werden. Das soll an Hand der Tabelle 1 geschehen.

Tabelle 1. *Prozentsatz geschlüpfter Larven nach Kreuzung innerhalb der Stämme, innerhalb der Stammgruppe und der Stämme untereinander*

♀ \ ♂	Ha	Im	Og	Pr	Sc	La	Tu	fat	USA	Tü	Ös	El	Dr	Am	Lo	Pa	Al
Ha	84,7	88,9	87,3		4,54	5,15	0,53		79,3	77,2	0	0	0	0	0	0	0
Im	91,6	89,8	96,3		2,32	4,33	1,16	93,2							0	0	0,09
Og	0,17	0	92,5	72,4	0,50	0,65	3,30	47,4	0,26	96,0	84,4	0			0,44		0,69
Pr			97,4	94,7		0											
Sc	93,4	72,0	0	0	85,9	96,2	83,0				79,0			0		0,65	
La	97,2	98,0	0,11	0	98,6	91,0	89,6				75,9	0	0	0	0	0	0
Tu	97,0	89,6	0	0	7,72	4,05	93,1			95,9	0	0,29	0	0	0	0	0,15
fat	72,5		0,06				97,6	88,3					0,19				
USA	93,7		0,20				70,5		85,2				2,39				
Tü			0							95,6							
Ös	0		90,1			0	1,00				76,5		75,8			86,7	85,4
El					0	4,31	0,36					90,6					96,8
Dr					0	6,60	7,59	64,9	0,07	92,1		89,8	98,7				95,5
Am	0				0	0	0			91,9				96,8	95,7	90,9	96,7
Lo	0	0	95,0		0,21	8,29	2,72			74,4	88,5	71,9			86,9		94,5
Pa	0	0	80,7		0	2,20	11,50			72,0					83,1	94,2	95,5
Al	0,22	0	91,6	56,0	0	0	0			61,1		97,0	97,9	96,4	96,5	95,9	96,0

Diese Tabelle entspricht dem Bild-Schema (Abb. 1) in allen Einzelheiten, d. h. alle im Schema durch Pfeile versinnbildlichten Kreuzungen sind auch hier enthalten, darüber hinaus noch Kreuzungen in den Stammgruppen, soweit sie aus mehreren Stämmen bestehen, und dazu die Ergebnisse der Kreuzungen in den Stämmen selbst. Die Tabelle ist so eingerichtet, daß in der senkrechten Reihe links die Weibchen einer Kreuzung stehen, in der waagerechten oben die Männchen. Im Schnittpunkt der Kombination eines beliebigen Weibchens mit einem beliebigen Männchen ist eine Zahl angegeben, die das Kreuzungsergebnis charakterisiert. Fehlt die Zahl, dann ist die betreffende Kreuzung nicht ausgeführt worden.

Die Zahl gibt den Prozentsatz der aus den Eiern geschlüpften Larven an. Die in der Tabelle gegebenen Zahlen sind Durchschnittswerte aus wenigstens 10, in der Mehrzahl der Fälle aber aus wesentlich mehr Gelegen, vereinzelt aus mehreren Hundert.

Alle Gelege für die Errechnung des Schlüpfprozentsatzes sind ausgezählt nach geschlüpften, embryonierten und nicht embryonierten Eiern. In der Tabelle erscheint davon nur der Prozentsatz geschlüpfter Eier. In späteren Tabellen treten auch die beiden anderen Gruppen in Erscheinung.

Der Vergleich der Werte muß natürlich von den in den Stämmen selbst gegebenen Schlüpfraten ausgehen. Die Diagonale von links oben nach rechts unten gibt diese Werte. Sie zeigen eine Variation von 76,5 bis 98,7%. Diese dürfte nicht nur durch die unterschiedliche Anzahl der ausgezählten Gelege in jedem Stamm bedingt sein, sie ist auch von genetischen Faktoren in den Stämmen abhängig. So ist die verhältnismäßig niedrige Rate im Stamm Ös mit 76,5% offenbar durch einen oder mehrere Letalfaktoren in diesem Stamm bedingt. Ein besonders krasses Beispiel für eine reduzierte Schlüpfrate ist im ersten Teil bei der Behandlung der Mutation *Kpu* erwähnt, ein weiteres, genau definierbares bei der Mutation *Rap*. Wir können nach den Stammwerten den Begriff „*volle Kreuzbarkeit*" somit gleichsetzen mit einer Schlüpfrate über 75 bis fast 100%.

In diesen Bereich fallen nun viele in der Tabelle enthaltene Werte. Volle Kreuzbarkeit ist zunächst innerhalb der Gruppen gegeben. Als Beispiel sei auf die große westeuropäische Gruppe El, Dr, Am, Lo, Pa, Al hingewiesen. Außerdem ist volle Kreuzbarkeit in den vielen Fällen reziprok unterschiedlicher Kreuzbarkeit in der gängigen Richtung gegeben. All diese Werte für volle Kreuzbarkeit sind in der Tabelle durch Schraffierung des Untergrunds hervorgehoben. Nur einige wenige weichen geringfügig von dem untersten Wert ab (Lo×Tü 74,4%, Og×Pr 72,4%, Pa×Tü 72%, Lo×El 71,9%, USA×Tu 70,5%), andere auch etwas stärker (Dr×fat 64,9%, Al×Tü 61,1%, Al×Pr 56,0%), und eine Kombination weicht erheblich vom Normalen ab (Og×fat 47,4%). Bezeichnenderweise sind bei den am stärksten abweichenden Kombinationen mehrmals die beiden amerikanischen Stämme USA und fat vertreten. Vielleicht kann man darin eine genisch bedingte Unverträglichkeit der beiden Genome sehen, die im einzelnen noch zu analysieren wäre. Immerhin ist zwischen dem niedrigsten hier angegebenen Wert und dem nächstniedrigeren in der Tabelle vorkommenden ein starker Sprung ohne Übergänge, so daß man gezwungen ist, hier einen Einschnitt zu machen, nicht aber irgendwo zwischen den durch Übergänge miteinander verbundenen, bis jetzt genannten Werten.

Die nächstniedrigere Schlüpfrate, die in der Tabelle enthalten ist, beträgt 11,50% (Pa×Tu), dann folgt 8,29% (Lo×La), weiter 7,72% (Tu×Sc) und weiter abwärts. Verfolgt man aufmerksam diese von 11,5% aus bis etwa 1,00% abwärts gehenden Werte, dann findet man sie mit einer einzigen Ausnahme (2,39% USA×Dr) in den von den Männchen Sc, La und Tu senkrecht nach unten gehenden Spalten. Daraus muß man schließen, daß diese Männchen in der Kombination mit Weibchen gewisser anderer Stämme eine Fähigkeit zur Erzeugung schlüpfender Larven zwischen 12 und 1% haben. In den 3 Spalten Sc, La, Tu kommen auch 3mal Werte unter 1% vor (Og×Sc 0,5%, Og×La 0,65% und Lo×Sc 0,21%). Ob sie mit den Werten über 1% zusammenzuziehen sind oder

ob sie ihrem Wesen nach zu der nächsten Wertegruppe gehören, ist von der Tabelle aus nicht zu entscheiden.

Die nächste Gruppe umfaßt nämlich, mit der bereits erwähnten Ausnahme (USA × Dr), nur Werte unter 1%. Hierzu gehört schließlich auch der Grenzwert 0%.

Nach diesem Gesamtüberblick können wir nun auch die beiden noch offenstehenden Begriffe der reziprok unterschiedlichen Kreuzbarkeit und der Kreuzungssterilität definieren. „*Reziprok unterschiedliche Kreuzbarkeit*" bedeutet also volle Kreuzbarkeit in der einen Richtung mit einer Schlüpfrate zwischen 75 und 100% (Beispiel: Ha × Og 87,3%) und wenigstens unter 12% reduzierter Schlüpfrate in der anderen Richtung (gleiches Beispiel: Og × Ha 0,17%). *Kreuzungssterilität* aber bedeutet unter 12% reduzierte Schlüpfrate in beiden Richtungen (Beispiel: Og × Sc 0,50%, Sc × Og 0%).

Die Häufung der Schlüpfrate zwischen 12 und 1% in den Spalten der Männchen Sc, La und Tu (während sie in anderen Spalten mit Kreuzungssterilität unter 1% bleibt) läßt vermuten, daß hier auch noch ein Unterschied besteht. Der folgende Abschnitt soll diesen bedeutsamen Unterschied genauer herausarbeiten. Ob sich in der Schlüpfrate bei USA × Dr mit 2,39% ein gleicher Unterschied gegenüber den Werten unter 1% andeutet, ist z. Zt. nicht zu entscheiden. Leider fehlen auch weitere Werte in den benachbarten Spalten, die diese Vermutung bestätigen könnten.

V. Induzierte Parthenogenese

In einer früheren Arbeit wurden die aus hochgradig kreuzungssterilen Gelegen schlüpfenden Larven „Ausnahmetiere" genannt (Laven 1953). Es wurde damals auch angenommen, daß diese Tiere mit einem halben mütterlichen und einem halben väterlichen Genom ausgestattet, daß sie also aus einer normalen Befruchtung hervorgegangen seien. Dabei stützte ich mich auf die Tatsache, daß derartige Ausnahmetiere von beiderlei Geschlecht sind. Dabei waren allerdings die Weibchen, wenn man die „Ausnahmetiere" aus allen kreuzungssterilen Kombinationen zusammenzählte, 3mal häufiger als die Männchen. Wie sich später gezeigt hat, nachdem röntgeninduzierte und spontane Mutationen als Markiergene zur Verfügung standen, ist dieses Zusammenwerfen aller „Ausnahmetiere" nicht statthaft. Vor allen Dingen war aber die Folgerung auf normale Befruchtung, die aus dem Auftreten beider Geschlechter durch dieses Zusammenwerfen gezogen wurde, falsch. Es ergibt sich nämlich aus Kreuzungen mit kreuzungssterilen Stämmen, bei denen wenigstens ein mütterliches oder ein väterliches Chromosom durch eine Mutation gekennzeichnet ist, daß wir diese kreuzungssterilen Stämme in 2 Gruppen aufzuteilen haben, wie es am Schluß des vorigen Abschnittes aus den Schlüpfraten bereits vermutet wurde.

Betrachten wir zunächst Kombinationen mit Männchen der Stämme Sc, La oder Tu, die uns in den Spalten der Tabelle 1 schon durch ihre Kreuzungspotenz aufgefallen waren. Weibchen des Stammes Ha wurden mit Männchen von Sc und mit Männchen von La gekreuzt. Das Ergebnis zeigt die Tabelle 2. Die Schlüpfrate mit 18% für beide Stämme ist außergewöhnlich hoch. Die hier benutzten Männchen beider Stämme Sc und La kamen von ingezüchteten, auf hohe Schlüpfrate selektionierten Linien. Bemerkenswert ist, daß nur rund 55—60% der Larven in beiden Kreuzungen bis zum Imaginalstadium durchkommen. Diese starke

Sterblichkeit, die in normalen, reinstämmigen Zuchten in der Regel nicht auftritt, war in gleicher Stärke auch bei den im folgenden zu berichtenden Kreuzungen kreuzungssteriler Stämme zu beobachten. Das Endergebnis der Kreuzungen Ha × Sc bzw. Ha × La, nämlich Tiere beider Geschlechter spricht offenbar für normale Befruchtung. Das Weibchen als das homogametische Geschlecht könnte auf parthenogenetischem Wege keine Männchen produzieren oder, wenn wir es vorsichtiger formulieren, nicht in einem dem normalen Geschlechtsverhältnis nahekommenden Verhältnis oder gar mit einem Überschuß von Männchen (Tabelle 2, Zeile 1).

Tabelle 2. *Ergebnis der Kreuzung ♀ Ha mit ♂ Sc bzw. ♂ La*

Kreuzung	Eier	Larven	Schlüpfrate %	Imagines	Aufwuchsrate %	Geschlechter ♂	Geschlechter ♀
Ha ♀ × Sc ♂	4225	762	18,03	412	54,06	224	188
Ha ♀ × La ♂	516	93	18,04	54	58,06	26	28

Nun das Ergebnis der gleichen Stammkombinationen mit Markiergenen. Obwohl hier die Zahl der zur Verfügung stehenden Individuen wesentlich kleiner ist (es wurde nämlich nicht mit den Linien hoher Kreuzungspotenz gearbeitet), spricht das Resultat für normale Befruchtung (Tabellen 3 und 4). Bei den Kreuzungen mit *Rap* (Tabelle 3) sind infolge der Letalität dieser Mutation im homozygoten Zustand noch Zweifel an normaler Befruchtung möglich. Bei der Kreuzung mit *var* als Markiergen (Tabelle 4) dagegen ist kein Zweifel mehr daran möglich, daß das männliche Genom mit in den Bastard eingegangen ist. Wäre

Tabelle 3. *Ergebnis der Kreuzung ♀ Ha mit ♂ Sc bzw. ♂ La. ♀ mit Markiergen Rap*

Kreuzung	Genetische Formel	Imagines	Geschlechter ♂	Geschlechter ♀	+/+	*Rap*/+
Ha ♀ × Sc ♂	$\frac{Rap}{+} \times \frac{+}{+}$	13	6	7	5	8
Ha ♀ × La ♂	$\frac{Rap}{+} \times \frac{+}{+}$	13	7	6	6	7

Tabelle 4. *Ergebnis der Kreuzung ♀ Ha mit ♂ La. ♀ mit Markiergen var*

Kreuzung	Genetische Formel	Imagines	Geschlechter ♂	Geschlechter ♀	+/+ und *var*/+	*var*/*var*
Ha ♀ × La ♂	$\frac{var}{var} \times \frac{+}{+}$	16	7	9	16	—

das nicht der Fall — gleich anschließend werden wir solche Kreuzungen kennenlernen — dann müßte sich *var* ausprägen. Aber alle resultierenden Individuen sind normal, d. h. genotypisch +/+ oder *var*/+ (theoretisch alle *var*/+), aber in keinem Falle genotypisch *var*/*var*, was phänotypisch manifest würde.

Im Gegensatz zu den vorgenannten Kreuzungen ist das Ergebnis bei der Kombination anderer Stämme mit Kreuzungssterilität völlig anders. Das geht aus

den Daten der Tabellen 5—7 hervor. In der Tabelle 5 sind zahlreiche Versuche zur Kreuzung von ♀ Og mit ♂ Ha zusammengefaßt. Die Ha-Männchen waren dabei ohne Ausnahme von der Konstitution *Rap*/+, während die Weibchen normal waren. Aus einer solchen Kreuzung wären die beiden Typen +/+ und *Rap*/+ zu gleichen Teilen zu erwarten. Beobachtet wurde aber nur der normale Typ +/+. Daraus ist wenigstens der Schluß zu ziehen, daß auf keinen Fall Spermien, die ein mit der Mutation *Rap* markiertes Chromosom führen, an dem Zustandekommen der Bastarde beteiligt sind. Außerdem bleiben männchenbestimmende Spermien dabei ausgeschlossen. Vorstellbar sind Mechanismen der Spermaselektion durchaus, doch müßten sich unter dieser Bedingung bestimmte, von der Zahl der ausgeschlossenen Spermienklassen abhängige Zahlenverhältnisse in der Nachkommenschaft einstellen. Eine Schlüpfrate von $^1/_2$% ist nicht mit einem für diesen Fall denkbaren Mechanismus der Spermienselektion in Einklang zu bringen. Gleiche Wirkung wie Spermienselektion hätte die Letalität bestimmter Kombinationen und damit ihr Ausfallen bei der Nachkommenschaft. Auch dieser Erklärungsversuch ist aus dem gleichen Grund unzureichend.

Die Lösung des Problems ergibt sich aus einer Versuchsserie, bei der die Mutation *Kuf* als Marke benutzt wurde. Wie im ersten Teil bei der Behandlung dieser Mutation gesagt und wie dort im Bild gezeigt ist, lassen sich die 3 Konstitutionstypen +/—, *Kuf*/+ und *Kuf*/*Kuf* ganz klar am Phänotyp erkennen.

Tabelle 5. *Ergebnis der Kreuzung ♀ Og mit ♂ Ha. ♂ mit Markiergen Rap*

Kreuzung	Genetische Formel	Imagines insgesamt	Geschlechter		Genetische Konstitution	
			♂	♀	+/+	*Rap*/+
♀ Og × ♂ Ha	$\frac{+}{+} \times \frac{Rap}{+}$	50	–	50	50	—

Tabelle 6. *Ergebnis der Kreuzung ♀ Ha mit ♂ Al. ♀ mit Markiergen Kuf*

Kreuzung	Genetische Formel	Imagines insgesamt	Geschlechter		Genetische Konstitution		
			♂	♀	+/+	*Kuf*/+	*Kuf*/*Kuf*
♀ Ha × ♂ Al	$\frac{Kuf}{+} \times \frac{+}{+}$	24	—	24	4	16	4

Tabelle 7. *Ergebnis der Kreuzung ♀ Og mit ♂ Ha. ♂ mit Markiergen Kuf*

Kreuzung	Genetische Formel	Imagines insgesamt	Geschlechter		Genetische Konstitution		
			♂	♀	+/+	*Kuf*/+	*Kuf*/*Kuf*
♀ Og × ♂ Ha	$\frac{+}{+} \times \frac{Kuf}{+}$	10	—	10	10	—	—

Gekreuzt wurden ♀ Ha, die heterozygot für das dominante Gen *Kuf* waren, mit normalen Männchen des Stammes Al. Bei normaler Befruchtung wären aus einer solchen Kreuzung die Klassen +/+ und *Kuf*/+ im Verhältnis 1:1 zu erwarten, keinesfalls die Klasse *Kuf*/*Kuf*. Wie Tabelle 6 ausweist, treten nach dieser „Kreuzung" aber alle 3 Klassen im Verhältnis 1:4:1 auf. Während die Klassen +/+ und *Kuf*/+ auch bei einer normalen Befruchtung auftreten, kann kein

Zweifel über das Zustandekommen der Klasse *Kuf/Kuf* bestehen. Diese kann nur aus dem mütterlichen Genom allein hervorgehen, wobei es durch einen gleich zur Sprache kommenden Vorgang zur Verdoppelung der Chromosomen und damit des Gens *Kuf* kommt. Es handelt sich somit hier um *Parthenogenese*.

Das Markiergen *Kuf* wurde auch zur Kennzeichnung der Spermien benutzt, um damit den Beitrag, den die Spermien in diesen „Kreuzungen" leisten, zu erkennen. Das Ergebnis (Tabelle 7) stimmt mit dem überein, das oben schon mit dem Markiergen *Rap* erhalten wurde: keine Verschmelzung des Spermas mit dem Eikern.

Tabelle 8. *Ergebnis der Kreuzung ♀ Ha mit ♂ La. ♀ mit Markiergen Kuf*

Kreuzung	Genetische Formel	Imagines gesamt	Geschlechter		Genetische Konstitution		
			♂	♀	+/+	*Kuf*/+	*Kuf/Kuf*
♀ Ha × ♂ La	$\frac{Kuf}{+} \times \frac{+}{+}$	11	6	5	3	8	—

Um den Unterschied, der zwischen den Kombinationen mit den Stämmen Sc, La und Tu und den übrigen kreuzungssterilen Kombinationen besteht, noch einmal zu zeigen, sei noch eine Versuchsserie mit *Kuf* als Markiergen angeführt, diesmal mit La-Spermien kombiniert (Tabelle 8). Es treten nur die bei normaler Befruchtung zu erwartenden Klassen auf, allerdings nicht in dem zu erwartenden Verhältnis von 1:1. Die Abweichung ist wohl der zu kleinen Individuenzahl zuzuschreiben. Völlig auszuschließen ist allerdings nicht die Möglichkeit, daß hier eine Mischung von normaler Befruchtung und Parthenogenese vorliegt.

Nach diesen Ergebnissen müssen wir also die oben gebrachte Definition der Kreuzungssterilität revidieren. Jedenfalls liegt *echte Kreuzungssterilität* in den Fällen vor, in denen es nach Besamung der Eier nur noch zur Entstehung parthenogenetischer Individuen kommt. Davon zu unterscheiden sind aber die Fälle, in denen die Schlüpfrate sehr stark herabgesetzt ist, wo es aber noch zu normaler Befruchtung kommt. Hierfür sei der Begriff *reduzierte Kreuzbarkeit* angewendet.

Hinweise für Parthenogenese, die nach den oben gebrachten Daten für 2 Kombinationen nachgewiesen ist (Og × Ha, Ha × Al), sind auch vorhanden für die Kombinationen Og × Al und Ha × Pa, wenn wir nur die Fälle gelten lassen, in denen mit Markiergenen gearbeitet wurde. Dagegen liegt stark reduzierte Kreuzbarkeit vor außer in den oben angeführten Kombinationen (Ha × La, Ha × Sc) auch für Ha × Tu. Der Eindruck, der bei Betrachtung der Tabelle 1 gewonnen wurde, nämlich, daß die senkrechten Spalten von Sc, La und Tu mit Schlüpfraten zwischen 12 und 1% etwas anderes seien, als die im übrigen Bereich der Tabelle vorkommenden Schlüpfraten unter 1%, hat sich also bestätigt.

Die oben mitgeteilten Daten geben uns auch den Schlüssel zur Deutung der Vorgänge, die zur Entstehung der parthenogenetischen Individuen führen. Man unterscheidet bei der Parthenogenese 2 Formen, automiktische und apomiktische (SUOMALAINEN 1950). Bei der *apomiktischen Parthenogenese* findet keine Chromosomenreduktion statt, und demzufolge entstehen die parthenogenetischen Individuen direkt aus dem Eikern. Genetisch muß solche Nachkommenschaft mit der Mutter identisch sein. Bei der *automiktischen* Parthenogenese kommt es

jedoch zu einer vollständigen oder unvollständigen Meiose mit Reduktion, wonach die Chromosomenzahl durch Verschmelzung zweier Teilungskerne oder durch Endomitose wieder aufreguliert wird. Diese Mechanismen führen zu einer Umkombination der genetischen Anlagen und demzufolge können auch andere Phänotypen neben den mütterlichen auftreten.

Das letztere ist, wie wir gesehen haben, bei den parthenogenetischen Individuen von *Culex* der Fall. Beweisend ist die Versuchsserie Tabelle 6, bei der aus heterozygoten Weibchen *Kuf*/+ nicht nur wieder heterozygote Töchter *Kuf*/+, sondern auch homozygote Töchter entstehen, homozygote sowohl für das normale Allel (+/+) wie für die Mutation (*Kuf*/*Kuf*). Es ist ein besonders glücklicher Umstand, daß sich bei dieser dominanten Mutation die für die Mutation heterozygoten oder homozygoten Tiere phänotypisch unterscheiden lassen.

Die bis jetzt vorliegenden Zahlen sind noch zu klein, als daß sich daraus zwingende Beweise für die sich abspielenden Vorgänge zur Aufregulierung der Chromosomenzahl ergäben. Soviel steht aber jedenfalls fest, daß endomitotische Vorgänge nach vollständig abgelaufener Meiose auszuschließen sind. Dies würde nicht zu heterozygoten Töchtern führen, sondern nur zu den beiden Arten der homozygoten. Es muß also eine Art Rekombination der genetischen Anlagen stattfinden. Das ist möglich durch Verschmelzung zweier haploider Meioseprodukte, also des prospektiven Eikerns mit einem Polkörper oder zweier Polkörper miteinander.

Ob nur die erstgenannte Verschmelzung möglich ist, also Verschmelzung des Eikerns mit dem zuletzt abgespaltenen zweiten Polkörper, ob auch noch eine Fusion mit den Abkömmlingen des ersten Polkörpers möglich ist oder ob alle 4 Teilungskerne im parthenogenetisch sich entwickelnden Ei gleiche Potenzen besitzen, also zu je zwei miteinander verschmelzen können, um den zukünftigen Zygotenkern zu bilden, ist noch nicht zu entscheiden. Die Zahlen der bisher größten Versuchsserie mit dem Markiergen *Kuf*, bei der die genetischen Klassen +/+, *Kuf*/+ und *Kuf*/*Kuf* im Verhältnis 1:4:1 auftreten, lassen alle 3 Möglichkeiten zu.

Aus allen bisherigen Feststellungen ergibt sich die unausweichliche Folgerung, daß bei *Culex* in allen Fällen, bei normaler wie bei parthenogenetischer Entwicklung, das Sperma in das Ei eindringen muß, um dort einen irgendwie gearteten Entwicklungsanstoß auszuüben. Dieser Anstoß erfolgt bei den Kreuzungen innerhalb eines Stammes oder bei den Kreuzungen mit normalem, zahlenmäßig mit dem vorigen identischen Endergebnis geschlüpfter Tiere in 75—100% der Eier. Es sei hierfür auf die Zahlen im linken Drittel der Tabelle 9 (S. 496) verwiesen. Dort ist das Ergebnis einer „gängigen" Kreuzung aufgegliedert in geschlüpfte Larven [Spalte +%], nicht geschlüpfte aber embryonierte Eier [Spalte (+)%] und nicht embryonierte Eier [Spalte —%]. Diese letzte Spalte gibt also an, wieviel Eier jeweils keinen Entwicklungsanstoß erhalten haben. Vergleicht man damit die entsprechenden Zahlen einer kreuzungssterilen Kombination im mittleren Drittel der Tabelle 9, so sieht man, daß der Prozentsatz zur Entwicklung angestoßener Eier zwischen 46 und 87% schwankt, also etwas geringer ist als bei normalen Kreuzungen. Möglicherweise verstecken sich aber unter den als nicht embryoniert gewerteten Eiern solche, deren Entwicklung noch nicht weit gelangt ist und die deshalb bei der Auszählung nicht erkannt werden. Immerhin wird aus

dem Vergleich der Zahlen deutlich, daß das Eindringen des Spermas auch bei parthenogenetischer Entwicklung in einem hohen Prozentsatz erfolgen muß. Irgendwelche Erscheinungen fakultativer Parthenogenese sind nämlich bisher bei Stechmücken nicht beobachtet worden. Unbegattete Weibchen von *Culex* wie auch von anderen Stechmücken legen ebenfalls ihre Eier ab, wenn auch in der Regel weniger willig und offenbar auch oft nicht vollständig. In solchen Eiern wurden aber niemals Andeutungen einer Entwicklung des Keimes beobachtet. Man muß deshalb die hier vorliegende Art der Parthenogenese als *induzierte* Parthenogenese bezeichnen.

Für die Diskrepanz in den kreuzungssterilen Kombinationen zwischen der relativ hohen Anzahl der zur Entwicklung angestoßenen Eier und dem Schlüpfresultat von weniger als 1% kann man die folgende Arbeitshypothese vorbringen. Die schlüpfenden Tiere weisen auf Diploidisierung hin, die unmittelbar nach Ablauf einer offenbar vollständigen Meiose durch Verschmelzung des haploiden Eikerns mit einem der Polkörper oder der Verschmelzung zweier Polkörper erfolgt. Bei den Embryonen aber, deren Entwicklung vor dem Schlüpfen abbricht, erfolgt möglicherweise die Diploidisierung überhaupt nicht oder zu einem späteren Zeitpunkt und führt deshalb zu mehr oder weniger disharmonischen Keimen mit teils diploiden, teils haploiden Regionen. Einen Hinweis für diese Möglichkeit kann man in den äußerlich sichtbaren Verlagerungen und Verzerrungen einzelner Organe erblicken. So ist der Augenfleck in diesen gestörten Embryonen oft stark verschoben, manchmal reduziert, ausgezogen zu einem Strich statt fast kreisrund oder in einzelne kleine Fleckchen aufgelöst. Eine histologische Untersuchung mit besonderer Berücksichtigung der Chromosomenzahl in den Mitosen oder durch Messung der Kerngrößen dürfte wohl entscheiden, ob diese Hypothese aufrecht zu erhalten ist.

VI. Genomsubstitution und ihre Einwirkung auf Kreuzungspotenz und Kreuzungsvalenz

Wie in dem Abschnitt über die Kreuzungsrelationen schon auseinandergesetzt wurde (s. S. 481 ff.), enthalten die festgestellten Beziehungen verschiedene Möglichkeiten der Analyse und der Beweisführung für außerkaryotische Vererbung. Unter diesen wurden einige Versuche von besonders durchschlagender Beweiskraft angeführt. Diese Erkenntnis kam z.T. aber zu spät, die Versuche konnten nicht ausgeführt werden, weil die dafür nötigen Stämme ausgestorben waren. Andere, noch mögliche Versuche mußten vorläufig zurückgestellt werden, weil die Schaffung der formalgenetischen Grundlage mit Mutationen, Erbgangsanalysen, Lokalisation dieser Faktoren und Aufstellung von Koppelungsgruppen für nötiger erachtet wurde. Ohne diese Untersuchungen, die auch jetzt noch nicht abgeschlossen sind, wäre sozusagen der zweite Schritt vor dem ersten getan worden. Denn ohne diese Erkenntnisse ist einer der schwerwiegendsten Einwände gegen eine Interpretation der reziprok unterschiedlichen Kreuzbarkeit als plasmatische Vererbung nicht zu widerlegen, nämlich, daß dieser Erscheinung irgendein noch unbekannter Verteilungsmechanismus chromosomaler Gene zugrunde liege.

Schon in den ersten Stadien dieser Untersuchung wurde aber mit einem Versuch der Genomsubstitution in einer bestimmten Kombination begonnen. Dafür

wurden die Stämme Ha und Og benutzt. Wie aus dem Kreuzungsschema zu ersehen, lassen sich ♀ Ha mit ♂ Og fruchtbar und mit normaler Schlüpfrate miteinander kreuzen. In der umgekehrten Richtung dagegen liegt absolute Kreuzungssterilität vor. Die zu 0,5% aus dieser Kreuzung hervorgehenden „Ausnahmetiere" sind parthenogenetisch entstanden.

Folgende Überlegung war der grundlegende Gedanke dieser Versuchsserie: Kreuzt man in den Stamm Ha (der eine bestimmte Kreuzungspotenz und -valenz hat) fortgesetzt das Genom von Og (der eine andere Potenz und Valenz hat) ein, dann müßte unter dem Einfluß der mit jeder Generation zunehmenden Reinheit des Og-Genoms in einem reinen Ha-Plasma oder einem durch die Og-Gene umgestimmten Ha-Plasma eine allmähliche oder stufenweise Umwandlung der Potenz und Valenz der Bastarde von Ha nach Og stattfinden. Praktisch wurde der Versuch so durchgeführt, daß nach Einkreuzung die Bastarde auf ihre *Potenz* durch Rückkreuzung der Bastardmännchen mit dem Stamm Og geprüft wurden, auf ihre *Valenz* durch Rückkreuzung der Bastardweibchen mit dem Stamm Ha. Die erste Testkreuzung müßte unter dem Einfluß des Og-Genoms allmählich oder mit Sprüngen zur vollen Kreuzbarkeit, die zweite zu Kreuzungssterilität führen.

In einigen Generationen, besonders am Anfang des Versuches, wurden in der eben angedeuteten Weise sämtliche Männchen und die Mehrzahl der Weibchen in Einzelpaarungen getestet. Einige Bastardweibchen wurden in jeder Generation willkürlich herausgegriffen und mit Og-Männchen gekreuzt, um die Bastardlinie fortzusetzen. Es handelt sich also um den klassischen Versuch nach dem Schema:

$$(A \times B) \times B \times B \times B \ldots \times B \ldots \times B,$$

wobei hier für A die Stammbezeichnung Ha und für B die Stammbezeichnung Og einzusetzen ist.

Die Versuchsserie wurde im Oktober 1951 begonnen und steht jetzt (Juni 1956) in der 54. Bastardgeneration.

In Tabelle 9 sind die Ergebnisse in stark komprimierter Form zusammengefaßt. Das linke Drittel enthält die *Grundkreuzung* $(Ha \times Og) \times Og \ldots$, das mittlere Drittel die *Testkreuzung der Rückkreuzungsbastarde (BF) männlichen Geschlechts* mit dem reinen väterlichen Stamm Og. Das rechte Drittel bringt die *Testkreuzung der weiblichen Bastarde* mit dem mütterlichen Elternstamm Ha.

Gegeben sind die Prozente geschlüpfter Larven, mit + % bezeichnet, daneben die Prozente embryonierter, nichtschlüpfender Eier mit dem Symbol (+)% und schließlich die Prozente nichtembryonierter Eier mit dem Symbol — %.

Der Grundversuch im linken Drittel enthält natürlich Werte in ununterbrochener Folge, dagegen wurden die Testversuche anfänglich häufiger, später sporadischer ausgeführt. Diese Unterbrechungen der Testversuche, während der die Grundkreuzung sozusagen blind verlief, ist auf das Ergebnis ohne Einfluß geblieben. Es war immer wieder überraschend, wie konstant die Ergebnisse auch nach mehreren bis vielen „blinden" Generationen herauskamen.

Vergleicht man nun zunächst die Zahlen für die *schlüpfenden Larven* in der *Grundkreuzung*, so ist zwar ein zeitweise nicht unerhebliches Schwanken des Wertes von Generation zu Generation festzustellen. Der niedrigste Wert erscheint in der $BF_6 \times Og$ mit 60,13%, der höchste in der $BF_{50} \times Og$ mit 100%. Die Mehrzahl der Werte aber liegt zwischen 80 und 95%; das Mittel aller Werte ist 89,08%. Die

Tabelle 9. *Ergebnis der Kreuzung (♀ Ha × ♂ Og) × ♂ Og × ♂ Og.... und der Rückkreuzung der Bastarde (BF), ausgezählt nach geschlüpften Larven [+ %], embryonierten Eiern [(+) %] und nichtembryonierten Eiern [− %]*

	+ %	(+) %	− %		+ %	(+) %	− %		+ %	(+) %	− %
Ha × Og	87,31	2,29	10,40	Og × Ha	0,17	66,29	33,71	Ha × Ha	86,55	4,56	8,89
BF_1 × Og	83,81	3,81	12,38	Og × BF_1	0,58	70,29	29,71	BF_1 × Ha	90,29	2,23	7,48
BF_2 × Og	87,00	3,78	9,22	Og × BF_2	0,10	78,08	21,82	BF_2 × Ha	92,78	0,47	6,75
BF_3 × Og	81,60	2,41	15,99	Og × BF_3	0,22	74,16	25,62	BF_3 × Ha	96,85	0,47	2,68
BF_4 × Og	70,27	4,94	24,79	Og × BF_4	0,19	49,16	50,65	BF_4 × Ha	98,49	0,63	1,88
BF_5 × Og	80,69	9,80	9,51	Og × BF_5	0,05	61,36	38,60	BF_5 × Ha	97,13	1,15	1,72
BF_6 × Og	60,13	15,60	24,27	Og × BF_6	0,00	76,02	23,98	BF_6 × Ha	—	—	—
BF_7 × Og	95,83	0,69	3,48	Og × BF_7	—	—	—	BF_7 × Ha	—	—	—
BF_8 × Og	92,41	3,08	4,51	Og × BF_8	0,29	69,49	30,31	BF_8 × Ha	—	—	—
BF_9 × Og	90,81	2,53	6,66	Og × BF_9	0,42	76,70	22,88	BF_9 × Ha	—	—	—
BF_{10} × Og	91,04	2,02	6,94	Og × BF_{10}	0,30	59,76	39,94	BF_{10} × Ha	96,53	1,13	2,34
BF_{11} × Og	83,36	4,05	12,59	Og × BF_{11}	0,37	71,77	27,86	BF_{11} × Ha	97,38	1,13	1,49
BF_{12} × Og	93,24	3,72	3,04	Og × BF_{12}	0,00	66,76	33,24	BF_{12} × Ha	—	—	—
BF_{13} × Og	87,62	0,31	2,07	Og × BF_{13}	—	—	—	BF_{13} × Ha	—	—	—
BF_{14} × Og	92,03	3,65	4,32	Og × BF_{14}	0,47	72,11	27,42	BF_{14} × Ha	—	—	—
BF_{15} × Og	94,05	1,90	5,05	Og × BF_{15}	0,48	69,01	30,51	BF_{15} × Ha	97,01	1,45	1,54
BF_{16} × Og	90,40	3,47	6,13	Og × BF_{16}	0,54	75,30	24,16	BF_{16} × Ha	93,41	3,25	3,34
BF_{17} × Og	95,16	0,51	4,33	Og × BF_{17}	0,41	78,07	21,52	BF_{17} × Ha	92,75	2,42	4,83
BF_{18} × Og	91,64	1,14	7,22	Og × BF_{18}	0,43	74,26	25,31	BF_{18} × Ha	96,35	1,73	1,92
BF_{19} × Og	88,22	2,40	9,38	Og × BF_{19}	—	—	—	BF_{19} × Ha	—	—	—
BF_{20} × Og	86,46	2,03	13,51	Og × BF_{20}	0,32	87,65	22,03	BF_{20} × Ha	100,00	0,00	0,00
BF_{21} × Og	96,04	0,92	3,04	Og × BF_{21}	0,22	86,34	13,44	BF_{21} × Ha	98,35	0,13	1,52
BF_{22} × Og	94,52	0,27	5,21	Og × BF_{22}	0,37	74,33	25,30	BF_{22} × Ha	99,20	0,00	0,80
BF_{23} × Og	92,51	3,28	4,21	Og × BF_{23}	—	—	—	BF_{23} × Ha	—	—	—
BF_{24} × Og	90,26	5,41	4,33	Og × BF_{24}	—	—	—	BF_{24} × Ha	—	—	—
BF_{25} × Og	91,26	3,03	5,71	Og × BF_{25}	0,12	74,86	25,02	BF_{25} × Ha	—	—	—
BF_{26} × Og	89,04	1,53	9,43	Og × BF_{26}	—	—	—	BF_{26} × Ha	91,65	2,33	6,02
BF_{27} × Og	90,25	2,23	7,52	Og × BF_{27}	—	—	—	BF_{27} × Ha	—	—	—
BF_{28} × Og	93,51	2,19	4,30	Og × BF_{28}	—	—	—	BF_{28} × Ha	—	—	—
BF_{29} × Og	86,31	4,31	9,38	Og × BF_{29}	—	—	—	BF_{29} × Ha	—	—	—
BF_{30} × Og	90,63	2,14	7,23	Og × BF_{30}	—	—	—	BF_{30} × Ha	—	—	—
BF_{31} × Og	90,53	1,25	8,22	Og × BF_{31}	0,47	75,21	24,32	BF_{31} × Ha	99,15	0,00	0,85
BF_{32} × Og	89,02	1,77	9,21	Og × BF_{32}	—	—	—	BF_{32} × Ha	—	—	—
BF_{33} × Og	90,00	4,82	5,18	Og × BF_{33}	—	—	—	BF_{33} × Ha	—	—	—
BF_{34} × Og	81,40	1,32	17,38	Og × BF_{34}	—	—	—	BF_{34} × Ha	—	—	—
BF_{35} × Og	87,02	8,67	5,31	Og × BF_{35}	—	—	—	BF_{35} × Ha	—	—	—
BF_{36} × Og	89,02	0,71	10,27	Og × BF_{36}	—	—	—	BF_{36} × Ha	—	—	—
BF_{37} × Og	91,07	4,20	5,73	Og × BF_{37}	—	—	—	BF_{37} × Ha	—	—	—
BF_{38} × Og	87,21	3,47	9,42	Og × BF_{38}	—	—	—	BF_{38} × Ha	—	—	—
BF_{39} × Og	79,10	10,45	10,45	Og × BF_{39}	0,42	67,35	33,23	BF_{39} × Ha	—	—	—
BF_{40} × Og	86,52	4,23	9,25	Og × BF_{40}	—	—	—	BF_{40} × Ha	—	—	—
BF_{41} × Og	89,21	2,41	8,38	Og × BF_{41}	—	—	—	BF_{41} × Ha	—	—	—
BF_{42} × Og	92,42	2,37	5,21	Og × BF_{42}	—	—	—	BF_{42} × Ha	—	—	—
BF_{43} × Og	83,31	12,25	4,44	Og × BF_{43}	—	—	—	BF_{43} × Ha	90,56	1,10	8,34
BF_{44} × Og	92,40	3,43	4,17	Og × BF_{44}	—	—	—	BF_{44} × Ha	—	—	—
BF_{45} × Og	83,46	2,51	14,03	Og × BF_{45}	—	—	—	BF_{45} × Ha	—	—	—
BF_{46} × Og	95,44	1,52	3,04	Og × BF_{46}	—	—	—	BF_{46} × Ha	—	—	—
BF_{47} × Og	76,31	5,30	18,39	Og × BF_{47}	—	—	—	BF_{47} × Ha	—	—	—
BF_{48} × Og	89,14	4,81	10,05	Og × BF_{48}	—	—	—	BF_{48} × Ha	—	—	—
BF_{49} × Og	93,00	7,00	0,00	Og × BF_{49}	—	—	—	BF_{49} × Ha	—	—	—
BF_{50} × Og	100,00	0,00	0,00	Og × BF_{50}	—	—	—	BF_{50} × Ha	—	—	—
BF_{51} × Og	86,07	9,72	4,21	Og × BF_{51}	0,00	46,42	53,58	BF_{51} × Ha	95,21	1,32	3,47
BF_{52} × Og	93,24	3,51	3,25	Og × BF_{52}	0,73	76,21	23,06	BF_{52} × Ha	—	—	—

erste Zeile der Tabelle gibt für die Kreuzung der Stämme eine Schlüpfrate von 87,31 %, die aus einer großen Anzahl von Gelegen errechnet wurde. Es ergibt

sich also nach 52 Generationen der Einkreuzung keine wesentliche Abweichung von der zwischen den reinen Stämmen gegebenen vollen Kreuzbarkeit.

An sich ist die Schlüpfrate noch kein verläßlicher Indikator für das Normalsein einer Kreuzung. Nach dem Schlüpfen kann eine durch Subletalgene und Letalgene bedingte selektive Sterblichkeit einsetzen, die eine bestimmte genetische Klasse oder ein Geschlecht treffen kann. Daher seien noch die *Aufwuchsrate* und das Geschlechtsverhältnis genannt. Die Aufwuchsrate, d. h. der Prozentsatz bis zur Imago durchkommender Individuen, ist einerseits von den Zuchtbedingungen abhängig, andererseits ein Ausdruck des Zusammentreffens und der Anhäufung von Letalgenen. Der zuletzt genannte Grund für die Herabsetzung der Aufwuchsrate macht sich sehr stark in strengen Bruder-Schwester-Inzuchten bemerkbar. Da aber die jeweils zur Einkreuzung benutzten Og-Männchen meist aus einer Massenzucht entnommen wurden, macht sich die Anhäufung von Letalgenen nicht in so starkem Maße bemerkbar. Die Aufwuchsrate aus 15 willkürlich herausgegriffenen Generationen (BF_{12}—BF_{27}) betrug 93,28% (der geschlüpften Larven). Schon daraus ergibt sich, daß das *Geschlechtsverhältnis* nicht in wesentlichem Maße verschoben sein kann. Tatsächlich betrug für dieselben 15 Generationen der Anteil der Männchen 52,1%. Verglichen mit den in Tabelle 13 des ersten Teiles angeführten Werten des Männchenanteils in normalen Stammzuchten ist eine leichte Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses festzustellen, aber irgendwelche Folgerungen für die weitere Interpretation ergeben sich daraus nicht.

Endlich muß noch ausdrücklich vermerkt werden, daß die beiden Geschlechter in allen Bastardgenerationen unvermindert fertil sind. Als Folge der Kombination verschiedener Genome (Ha mit Og) in stets wechselnder genischer Ausstattung sind die Bastarde vermutlich immer für eine Anzahl von Loci heterozygot, und demzufolge beobachtet man einen Heterosiseffekt, der an der Zahl der von den Bastarden abgelegten Eier besonders deutlich in Erscheinung tritt. Gerade bei den Stamm*bastarden* wurden die größten bisher festgestellten autogenen Gelege gezählt. Während der Durchschnitt der Eizahlen in Reinzuchten autogener Stämme zwischen 70—80 Eier je Gelege liegt, wurden bei den in Rede stehenden Stammbastarden nicht selten Gelege mit 100—110 Eiern gefunden. Der Höchstwert betrug 156 Eier, also das Doppelte der normalen Eizahl.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß sich nach der Kreuzung von ♀ Ha mit ♂ Og und nach fortlaufender Einkreuzung des Genoms Og bei den Bastarden keinerlei Abweichungen vom Normalen finden lassen, geschweige denn eine Verschiebung in einer bestimmten Richtung.

Was hier für Schlüpfrate, Aufwuchsrate, Geschlechtsverhältnis und Fertilität festgestellt wurde, gilt nun in gleicher Bestimmtheit auch für die *Kreuzungspotenz* und *Kreuzungsvalenz* der Bastarde. Die Einkreuzung des Genoms von Og in Ha sollte Auskunft darüber geben, ob sich durch diesen Vorgang eine Potenz- oder Valenzänderung ergibt. Das Ergebnis ist völlig negativ, d. h. auch *nach über 50 Generationen wiederholter Einkreuzung ergibt sich nicht die geringste Verschiebung in der Potenz und Valenz.* Das zeigen die Daten im mittleren und linken Drittel der Tabelle mit aller Deutlichkeit. Die Bastardmännchen sind nach wie vor gleich kreuzungssteril mit Weibchen des Stammes Og. Die Schlüpfrate bleibt konstant unter 1%, und die schlüpfenden Tiere sind alle parthenogenetisch

entstanden. Dementsprechend bleiben aber die Bastardweibchen ebenso konstant voll kreuzbar mit Männchen des Stammes Ha. Die Einzelwerte der Schlüpfraten zeigen sogar eine auffallende Konstanz in einem Bereich von 90 und 100%, die für diese Kombination charakteristisch zu sein scheint, wenn man diese Werte mit denen im linken Tabellendrittel vergleicht.

Die einzig mögliche Schlußfolgerung aus dieser Versuchsserie scheint die zu sein: *wenn die Kreuzungspotenz und -valenz trotz der Genomsubstitution erhalten bleibt, können nur außerhalb des Genoms gelegene Faktoren für die Bestimmung dieser Eigenschaften verantwortlich gemacht werden.* Kurz: es handelt sich um *außerkaryotische Vererbung.*

Gegen diese Deutung ist ein gewichtiger Einwand möglich. Angesichts der in der weiteren Verwandtschaft der Culiciden vorkommenden anormalen Mechanismen der Chromosomenverteilung ist die obige Deutung des Phänomens so lange nicht ausreichend begründet, als nicht Beweise für die Genomsubstitution an sich und über das Ausmaß dieser Substitution gegeben werden können. Hier wenigstens zu Anhaltspunkten zu gelangen, war der Zweck der jahrelangen Bemühungen um Markiergene. Was an Mutationen bisher isoliert und was über ihren Erbgang bisher erarbeitet wurde, ist im ersten Teil dieser Arbeit dargestellt. Im folgenden Abschnitt sollen nun die Ergebnisse dargestellt werden, die mit einem Teil dieser Mutationen als Markiergene in Verbindung mit der Prüfung der Kreuzungspotenz und -valenz erhalten wurden.

VII. Erbgang von Mutationen im stammfremden Plasma

Die durch Bestrahlung erzeugten und die mehr oder weniger zufällig in den Zuchtstämmen aufgefundenen Mutationen mußten natürlich erst in ihrem Erbgang genau bekannt sein, ehe sie zur Einkreuzung in andere Stämme benutzt werden konnten. Wie die Darstellung im ersten Teil zeigt, sind die vorhandenen Mutationen von unterschiedlichem Wert für solche Versuche. In erster Linie kommen Gene in Betracht, die vollständige Penetranz und geringe oder keine Schwankungen der Expressivität zeigen. Solche erstklassigen Markiergene sind:

var, Rap, kps, Kuf, kfl, mel;

weniger geeignet, da unvollständig penetrant, sind:

Pfl, Sch;

die noch nicht genauer in ihrem Erbgang bekannten Mutationen fallen natürlich (vorläufig) dafür aus, nämlich:

doppelte Aderverschmelzung, Rückbildung der Adern m_3 und r_2.

Mutationen besonderer Art sind *zwi* und das Gen, das zu Mosaikbildung führt.

Bei den oben angeführten sechs guten Markiergenen sind fünf im Stamm Og bzw. Pr erzeugt oder gefunden worden, das sechste, nämlich *Kuf*, ist aus dem Stamm Ha. Diese letzte Mutation überragt durch ihre der Konstitution entsprechend verschiedenen Ausprägungsgrade alle anderen an Brauchbarkeit. Ihr Wert wird aber wieder eingeschränkt durch die Tatsache, daß sie im Stamm Ha existiert. Wie wir aus dem im vorigen Abschnitt besprochenen Einkreuzungsversuch gesehen haben, besteht keine Möglichkeit, das Genom von Ha oder auch nur einzelne Teile davon in Og einzukreuzen. Auf diesem Wege ist also eine Kombination von *Kuf* (aus Ha) und *kfl* (aus Pr) nicht möglich. Der im ersten Teil bei Behandlung

der Beziehungen zwischen *Kuf* und *kfl* gebrachte Versuch (S. 466f.) ist aus dem eben genannten Grunde ausgegangen von der Kreuzung ♀ Ha, *Kuf*/+ × ♂ Pr, *kfl*/*kfl*. Die reziproke Kreuzung ist als echte Kreuzung einfach nicht möglich.

Mit diesem Versuch und seinen Ergebnissen (Tabelle 12, S. 467) ist bereits ein erstes Beispiel für die Einkreuzung einer Mutation von einem Stamm in den anderen gegeben. Dieser Sachverhalt wird erst hier erwähnt, weil ein Hinweis darauf bei der Behandlung der Mutationen ohne Verständnis geblieben wäre. Dort wurde das Ergebnis auch stillschweigend rein formal für den Erbgang gewertet. Wenn dort (S. 467) gesagt wurde, daß die beobachteten Werte eine klare Mendelspaltung zeigen, die den zu erwartenden Zahlen in idealer Weise nahekommen, so können wir in dem jetzigen Zusammenhang ergänzen: das Gen *kfl* zeigt auch in einem fremden Stamm (Ha), mit dem sein Ursprungsstamm (Pr) in der umgekehrten Richtung kreuzungssteril ist, ideale Spaltungsverhältnisse.

Diese Feststellung kann und muß auch auf alle andern bisher geprüften Gene und Kombinationen ausgedehnt werden. Die folgenden Tabellen 10—12 zeigen das, wenn man sie mit den entsprechenden Tabellen bei den Mutationen im ersten Teil vergleicht, mit voller Klarheit.

Tabelle 10. *Ergebnis von Stammkreuzungen mit dem Markiergen Rap*

	Kreuzung	Genetische Formel	Individuen	♂♂ + ♀♀	
				normal	Ant. Red.
1	♀ Ha × ♂ Og	$\frac{+}{+} \times \frac{Rap}{+}$	194	90	104
2	♀ BF_{37} (= Ha) × ♂ Og	$\frac{+}{+} \times \frac{Rap}{+}$	141	67	74
3	♀ BF_{38} (= Ha) × ♂ Og	$\frac{+}{+} \times \frac{Rap}{+}$	257	125	132
4	♀ (Ha) × ♂ (Ha)	$\frac{Rap}{+} \times \frac{Rap}{+}$	206	70	136
5	♀ Ha × ♂ (Ha)	$\frac{+}{+} \times \frac{Rap}{+}$	158	74	84
6	♀ (Ha) × ♂ Ha	$\frac{Rap}{+} \times \frac{+}{+}$	231	107	124
7	♀ Al × ♂ Og	$\frac{+}{+} \times \frac{Rap}{+}$	290	147	143

Tabelle 10 enthält die Ergebnisse mit der Mutation *Rap*. In Zeile 1 und 7 sind Kreuzungen zwischen reinen Stämmen gegeben, nämlich ♀ Ha × ♂ Og und ♀ Al × ♂ Og. In beiden Fällen kommen die beobachteten Zahlen dem theoretisch zu erwartenden Verhältnis von 1:1 nahe. Ob der Abweichung vom Idealfall in der ersten Kreuzung zugunsten der Mutanten, im zweiten Falle zugunsten der Normalen eine Bedeutung beizulegen ist, läßt sich angesichts der relativ kleinen Zahlen nicht entscheiden. Die Tabelle enthält dann weiter in den Zeilen 2 und 3 Ergebnisse von Einkreuzungen der Mutation in eine Generation des langen Einkreuzungsversuches aus dem vorigen Abschnitt. Nach der Einkreuzung in die 38. Bastardgeneration (BF_{38}), die immer, wie wir gesehen haben, die Potenz und

Valenz des Stammes Ha hatte, wurden Tiere der Klasse mit Mutation, Männchen wie Weibchen, auf ihre Potenz und Valenz geprüft. Sie war auch mit der in das Genom einbezogenen Mutation *Rap* unverändert wie Ha. Die Zeile 4 zeigt das Ergebnis der Inzucht von Tieren nach der Einkreuzung in BF_{38}. Das Ergebnis ist erwartungsgemäß angenähert 1:2, wobei daran erinnert sei, daß die Klasse der für die Mutation homozygoten Tiere letal ist. Das bleibt hier ebenfalls so. Die Zeilen 5 und 6 enthalten Rückkreuzungen mit dem reinen Stamm Ha in beiden Richtungen. Das Ergebnis ist in beiden Fällen erwartungsgemäß angenähert 1:1. Also auch bezüglich dieser Mutation gilt das gleiche wie für *kfl*: keine erkennbaren Abweichungen von den im eigenen Stamm gefundenen Verhältnissen.

Tabelle 11. *Ergebnis von Stammkreuzungen mit dem Markiergen var*

	Kreuzung	Genetische Formel	Individuen	♂♂		♀♀	
				normal	Aderverschmelzung	normal	Aderverschmelzung
1	♀ Ha × ♂ Og	$\frac{m +}{m +} \times \frac{M\ var}{m\ var}$	317	162	—	155	—
2	$F_1 \times F_1$	$\frac{m +}{m\ var} \times \frac{M\ var}{m +}$	211	56	42	113	—
3	♀ Ha × ♂ Ha	$\frac{m\ var}{m\ var} \times \frac{M +}{m\ var}$	124	54	—	1	69
4	♀ Ha × ♂ Ha	$\frac{m +}{m\ var} \times \frac{M\ var}{m\ var}$	182	48	44	43	47

In der Tabelle 11 sind die Ergebnisse mit *var* zusammengestellt. Da es sich um eine rezessive Mutation handelt, ist sie in der Bastard-F_1 nicht festzustellen (Zeile 1). Erst nach Inzucht spaltet sie so heraus, wie es für Koppelung mit dem Männlichkeitsfaktor (*M*) und mit einem der Weiblichkeitsfaktoren (*m*) beim Weibchen zu erwarten ist (Zeile 2). Nachdem auch hier im Stamm Ha durch Faktorenaustausch Männchen auftraten, die *var* nicht mehr mit *M* gekoppelt hatten (Daten in der Tabelle nicht enthalten), war die Kreuzung der Zeile 3 möglich. Hierbei tritt ein Austauschweibchen auf. Zeile 4 zeigt schließlich eine Kreuzung aus der alle 4 Klassen zu erwarten sind und auch erhalten wurden. Man vergleiche diese Ergebnisse mit den entsprechenden der Tabelle 2 im ersten Teil.

Tabelle 12. *Ergebnis von Stammkreuzungen mit dem Markiergen kps*

Kreuzung	Genetische Formel	♂♂ insgesamt	♂♂	
			normal	Palpenänderung
♀ BF_{37} (Ha) × ♂ Og	$\frac{+}{+} \times \frac{kps}{kps}$	173	173	—
$F_1 \times F_1$	$\frac{+}{kps} \times \frac{+}{kps}$	270	212	58

Schließlich seien noch Daten zur Einkreuzung von *kps* in die 37. Bastardgeneration und ihre Inzucht (Tabelle 12, zu vergleichen mit Tabelle 7 im ersten Teil) gegeben.

Aus dieser Zusammenstellung ist eindeutig zu erkennen:

1. In einem Stamm aufgetretene Mutationen lassen sich, sofern volle Kreuzbarkeit besteht, ohne weiteres in einen anderen Stamm überführen und zeigen dort das gleiche Erbverhalten wie im Ursprungsstamm.

2. Sie werden weder eliminiert noch in ihrem Status (Dominanz, Rezessivität) beeinflußt.

Daraus ist zu folgern, daß bei voller Kreuzbarkeit Mutationen irgendeines Stammes auch in anderen Stämmen zur Chromosomenmarkierung eingesetzt werden können. Diese Methode wurde bereits benutzt, um die Lage des Zwitterfaktors genauer zu bestimmen (Laven 1955). Es wurde dabei so vorgegangen, daß die verfügbaren guten Markiergene aus dem Stamm Og in den Stamm Al eingekreuzt wurden.

Das hier für einzelne Mutationen nachgewiesene normale Verhalten im stammfremden Plasma, wobei aber die Kreuzungspotenz und -valenz der Bastarde erhalten bleibt, müßte jetzt folgerichtig auf größere Chromosomenabschnitte, ganze Chromosomen und Genome ausgedehnt werden. Wie ohne weiteres einzusehen, ist hierfür noch ein ungeheures Ausmaß an Arbeit nötig. Wenn man die Zahl der bei *Drosophila* bekannten Mutationen und die dementsprechend überaus genaue Kenntnis des Genaufbaues der Chromosomen als Muster heranzieht, wenn man aber andererseits die Zahl der an diesem Objekt arbeitenden Forscher sich vor Augen hält, dann erscheint ein solches Ziel fast unerreichbar fern. Dennoch dürfte es gerechtfertigt sein, die vorhandenen, wenn auch noch so mageren Daten zu veröffentlichen, in erster Linie, um das Phänomen an sich bekanntzumachen.

D. Diskussion

I. Kreuzbarkeit genetisch bedingt oder autonom

Im vorstehenden sind im wesentlichen die Tatsachen dargestellt, die bisher erarbeitet worden und die für die Deutung des Phänomens der unterschiedlichen Kreuzbarkeit in Betracht zu ziehen sind. Die folgende Diskussion wird zweckmäßig in 2 Teile gegliedert, entsprechend den bereits in der Einleitung angedeuteten 2 Stufen, die eine Untersuchung einer Erscheinung zu nehmen hat, die als plasmatisch bedingt gedeutet werden könnte. Die erste Stufe ist der Nachweis eines außerkaryotischen Systems von Erbträgern. Dieser Teil soll anschließend behandelt werden. Danach soll getrennt davon in einem besonderen Abschnitt auf die Frage nach der Natur dieser außerchromosomalen Erbträger eingegangen werden, soweit dazu aus den Fakten schon Aussagen möglich sind.

Zunächst sei das Problem noch einmal kurz umrissen. Bei der Kreuzung europäisch-afrikanisch-amerikanischer Populationen von *Culex pipiens* wurden drei verschiedene Relationen festgestellt; diese sind:

1. Die Stämme lassen sich teilweise unbegrenzt voll fertil in beiden Richtungen miteinander kreuzen.

2. Zum Teil lassen sich die Stämme nur in der einen Richtung miteinander voll kreuzen, in der anderen Richtung dagegen nicht.

3. Eine dritte Gruppe von Stämmen ist in beiden Richtungen miteinander kreuzungssteril.

Von diesen drei realisierten Möglichkeiten braucht die erste, da sie den Normalfall darstellt, nicht diskutiert zu werden. Die zweite dagegen stellt das

Kernproblem der folgenden Besprechung. Die dritte kann der zweiten insofern untergeordnet werden, als hier offenbar die gleiche Erscheinung, die beim zweiten Kreuzungstyp nur einseitig ausgebildet ist, in beiden Richtungen eintritt.

Zunächst ist festzustellen, daß *sexuelle Isolation* als Erklärung vollständig beiseite gelassen werden muß. Wenn auch geringfügige Unterschiede im Erfolg der zahlreichen Kreuzungskombinationen vorhanden sind, gemessen an der Anzahl befruchteter Gelege in reinen Stämmen, das Phänomen an sich hat nichts mit sexueller Isolation zu tun. In jeder Kombination der Stämme untereinander kommt es zu normaler Begattung und auch zur Besamung der Eier. Das geht ohne weiteres aus der Tatsache hervor, daß in jedem Falle alle oder fast alle Gelege Entwicklung der Embryonen zeigen. Ohne Begattung und ohne Besamung zeigen die Eier niemals Andeutungen von Embryonalentwicklung. Auch im Falle vollständiger Kreuzungssterilität, die nur noch Parthenogenese zuläßt, ist keine sexuelle Isolation vorhanden; denn die Bildungsvorgänge bei parthenogenetischer Entwicklung werden durch die Besamung erst ausgelöst.

Es ist natürlich eine andere Frage, ob die Stämme im Freiland, soweit sie überhaupt sympatrisch sind (z. B. Ös und Tü), sexuelle Isolation zeigen. Darüber ist bisher nichts bekannt.

Durch die eben aufgezählten Beobachtungen wird eine weitere Möglichkeit zur Erklärung ebenfalls ausgeschlossen, nämlich irgendwelche *Beeinträchtigung des Spermas* im mütterlichen Organismus, bevor dieses zur Besamung gelangt. PATTERSON (1946) stellte bei bestimmten *Drosophila*-Artkreuzungen fest, daß artfremdes Sperma in den weiblichen Geschlechtsorganen verklumpt und schließlich abstirbt, bevor es zur Besamung kommt. Diese Möglichkeit ist bei *Culex* ausgeschlossen, weil es bei allen Kreuzungen, welche es auch seien, zur *Besamung* kommt.

Nach der Besamung erst fällt die Entscheidung über den Ausgang einer Kreuzung, ob eine vollständige Blockierung des Spermas mit daraus resultierender automiktischer Parthenogenese eintritt oder normale Karyogamie.

Wir wollen hier zunächst den einen Weg, der zur Karyogamie führt, weiter verfolgen. In den Fällen, wo sich 2 Stämme in einer Richtung nicht kreuzen lassen, in der anderen Richtung aber voll kreuzbar sind, wird *Parthenogenese* in dieser letzten Richtung *ausgeschlossen* durch die Tatsache, daß eingekreuzte Markiergene in normaler Weise bei der F_1 auftreten bzw. in der F_2 herausspalten. Die Beweise dafür sind im vorigen Abschnitt, der über den Erbgang von Mutationen in stammfremdem Plasma handelt, zusammengestellt. Es sind dies Daten sowohl für eine geschlechtsgekoppelte Mutation wie für autosomale Mutationen. An der normalen Karyogamie kann also in diesem Falle nicht gezweifelt werden. DOWNS und BAKER (1949), BONNET (1950) und PERRY (1950) glaubten aber, bei einer ganz entsprechenden Kreuzung zwischen *Aedes aegypti* und *Aedes albopictus* nicht ohne die Annahme von Parthenogenese auszukommen. Beweise irgendwelcher Art haben sie jedoch nicht dafür. Ihre Feststellungen bedürfen deshalb der Nachprüfung mit Hilfe von Markiergenen. SMITH-WHITE und WOODHILL (1955) dagegen fanden bei der Kreuzung von *Aedes scutellaris scutellaris* mit *Aedes scutellaris katherinensis* nach Einkreuzung einer rezessiven Mutation erwartungsgemäßes Aufspalten in der F_2. Auch hier handelte es sich um eine Kombination, die reziprok unterschiedliche Kreuzbarkeit aufweist.

Es besteht nach dem eben Gesagten kein Grund zu der Annahme, daß die Karyogamie in der gängigen der beiden Kreuzungsrichtungen nicht normal sei. Wir erhalten also einen Bastard mit dem halben Genom von der Mutter und dem anderen halben Genom vom Vater. *Dieser F_1-Bastard behält aber unverändert die mütterliche Kreuzungspotenz und -valenz trotz Genommischung bei.* Auch die weitere Einkreuzung des väterlichen Genoms (aus einem Stamm mit anderer Kreuzungspotenz und -valenz) ändert nicht das geringste daran. Das ist durch den über 50 Generationen fortgesetzten Kreuzungsversuch (s. Tabelle 9) eindeutig nachgewiesen.

Durch das Ergebnis dieser Einkreuzung fallen 2 Erklärungsmöglichkeiten für die Beibehaltung des Kreuzungsverhaltens aus. Die erste ist die durch *Prädetermination*. Bei diesem Erbgang wird bekanntlich das Manifestwerden eines Merkmals um eine Generation hinausgeschoben. Unifaktoriell bedingte Prädetermination des Kreuzungsverhaltens durch ein rezessives Gen müßte sich bei Inzucht der F_1-Bastarde also in der F_3 auf das Kreuzungsverhalten auswirken. Die erneute Einkreuzung des väterlichen Genoms in die F_1 würde nicht zu einer Beschleunigung des Manifestwerdens führen, wohl aber zu einer Verdoppelung der Individuen in der F_3, die das väterliche Merkmal zeigen müssen. Wenn sich aber weder in der F_3 noch in irgendeiner späteren Generation das Kreuzungsverhalten ändert, kann kein noch so kompliziertes System prädeterminierend wirksamer Gene dafür verantwortlich sein.

In gleicher Weise ist auch ein multiples System von *Inkompatibilitätsgenen* ausgeschlossen. Diese Möglichkeit wurde von Smith-White (1950) für die Erklärung der oben bereits erwähnten *Aedes*-Kreuzungen in Betracht gezogen. Ein solches System ginge von der Voraussetzung aus, daß zwischen dem Ei des einen Stammes und dem Sperma des anderen Stammes eine Unverträglichkeit besteht, die die Vereinigung der beiden Gameten verhindert. Wenn aber in der anderen Richtung normale Karyogamie möglich ist und damit auch normale Kombination der Inkompatibilitätsgene, müßte durch fortgesetzte Einkreuzung derjenigen Gene des Systems, die keine Inkompatibilität erzeugen (darum ist ja diese Kreuzung gängig), ein allmählicher Abbau der Inkompatibilität stattfinden. Die Bastarde aller Generationen müßten mit zunehmender Generationszahl immer homozygoter für die normalen Allele der Inkompatibilitätsgene werden. Aber die anfänglich bestehende „Inkompatibilität" bleibt unverändert.

Schließlich wäre noch an die Möglichkeit zu denken, das Phänomen sei durch ein besonderes *System von Letalgenen* bedingt. Diese Annahme müßte bedeuten, daß mit dem Sperma des einen Stammes in der kreuzungssterilen Richtung Letalgene eingekreuzt werden, die zum Absterben des Bastards führen. Eine derartige Annahme verbietet sich aber von vornherein durch die Feststellung, daß in der Richtung mit Kreuzungssterilität keine Karyogamie stattfindet, also die hypothetischen Letalgene überhaupt nicht wirksam werden können.

Wir kommen zu dem Schluß, daß bekannte chromosomale Mechanismen nicht zur Erklärung ausreichen. Wir wollen aber noch eine letzte Möglichkeit eines chromosomalen Mechanismus prüfen; hierfür sind einige vorbereitende Deduktionen nötig.

Wir gingen von der stillschweigenden Voraussetzung aus, daß bei der reziprok unterschiedlichen Kreuzbarkeit in der voll fertilen Richtung eine völlig normale Befruchtung und Karyogamie stattfindet. Irgendwelche Anzeichen für das Gegenteil haben wir nicht finden können. Der Erbgang bei diesen Stammbastarden und ihren Nachkommen wies auch darauf hin, daß die eingekreuzten Mutationen in normaler Weise von Generation zu Generation weitergegeben werden. Ergänzend mag gesagt werden, daß es ohne weiteres möglich ist, mit den stammfremden Mutationen reine Linien in irgendeinem kreuzbaren Stamm zu züchten, beispielsweise reine Linien für das geschlechtsgekoppelte Gen *var* aus dem Stamm Og im Stamm Ha. Die Mindestfolgerung, die man aus dieser Tatsache zu ziehen hat, ist die, daß wenigstens der stammfremde Abschnitt des Geschlechtschromosoms mit dem Gen *var* und dem Geschlechtsfaktor *M* weitergeführt wird und in 98,3% der Fälle auch erhalten bleibt, wenn man den im ersten Teil (s. S. 453) gegebenen, noch etwas zweifelhaften Wert für den Austausch zwischen *M* und *var* gelten läßt. Es ist aber selbstverständlich, daß beim Männchen, bei dem bisher mit Sicherheit crossing-over festgestellt wurde, in den Gesamtverband des ursprünglichen Og-Geschlechtschromosoms Teile vom homologen Ha-Chromosom eingesetzt werden können.

Für das Weibchen ist bisher crossing-over nicht nachgewiesen. Die formale Voraussetzung für diesen Nachweis, nämlich ein mit wenigstens 2 Genen markiertes Chromosom, konnte noch nicht verwirklicht werden. Nehmen wir also an, solange nicht sichere Beweise für das Gegenteil vorliegen, crossing-over käme beim Weibchen in gleichem Ausmaß vor wie beim Männchen. Dann wäre also auch beim Weibchen ein Austausch von Chromosomenstücken zwischen homologen, aber aus verschiedenen Stämmen herkommenden Chromosomen möglich. Nehmen wir nun an — und das ist die entscheidende Annahme — ein bestimmtes Chromosomenstück eines stammeigenen Chromosoms bleibe nach der Meiose immer im reduzierten Eikern zurück, während das homologe Stück des stammfremden Chromosoms in die Polkörper abwandere. Das wäre eine *polarisierte Segregation für ein Chromosomenstück*. Mit einer weiteren Annahme kämen wir schließlich zu einem chromosomal-genischen Mechanismus, der das Phänomen der reziprok unterschiedlichen Kreuzbarkeit erklären könnte. Wir hätten nämlich anzunehmen, dieses Chromosomenstück enthalte ein Gen, das den Kreuzungstyp bestimmt, und wir hätten anzunehmen, daß es dominant ist.

Nennen wir also das determinierende Gen des Stammes Ha einmal A, das rezessive Allel aus dem Stamm Og entsprechend a. Der Bastard wäre Aa. Im Bastardweibchen wäre A jederzeit wirksam, also auch zur Zeit der Eireifung, wodurch der Kreuzungstyp festgelegt würde. In der Meiose bleibt A nach unserer Annahme im Eikern, a wird in die Polkörper abgegeben. So bleibt es also unverändert bei der Determination durch A, und damit ist die Konstanz des Kreuzungstyps gesichert.

Polarisierte Segregation von der Art, wie sie in dieser Hypothese gefordert wird, mag auf den ersten Blick befremden. Man denke aber an die strenge Segregation bei *Sciara*, wo bei der Spermatogenese (!) sämtliche Chromosomen väterlichen Ursprungs eliminiert werden (METZ 1938). Bei *Miastor* und anderen Cecidomyiden werden einige Chromosomen bei der Spermatogenese (!) eliminiert. Vielleicht ergäbe sich hier eine Reihe der Elimination von ganzen Chromosomen-

sätzen über Teile des Genoms in Form von ganzen Chromosomen bis zur Elimination eines bestimmten Chromosomenabschnitts.

Auf die Komplikationen, die sich aus dem Zueinander der verschiedenen Kreuzungstypen bei Culex ergeben könnten, sei nicht weiter eingegangen. Es sei nur vermerkt, daß der hier dargestellte Mechanismus dazu führen muß, daß in jedem Stamm ein stammeigenes Chromosomenstück im Eikern zurückbleibt.

Die vorstehende Hypothese, die bereits von Smith-White (in Smith-White und Woodhill 1955) kurz angedeutet wurde und die in persönlicher Aussprache mit dem Autor weiter präzisiert werden konnte, macht mehrere Annahmen, die aus dem gegebenen Tatsachenmaterial nicht zu beweisen noch zu widerlegen sind. Doch scheinen alle Voraussetzungen für die Prüfung dieser Hypothese gegeben zu sein, nämlich Markiergene für alle Chromosomen.

Eine Entscheidung wird möglich sein, wenn gezeigt werden kann, daß beim Weibchen crossing-over vorkommt und in welchem Ausmaß. Gäbe es kein crossing-over in der Meiose beim Weibchen, müßte sich die polarisierte Segregation für ein Chromosom in rein mütterlicher Vererbung aller auf diesem Chromosom lokalisierten Gene bemerkbar machen, oder umgekehrt müßten Markiergene, die auf dem homologen Chromosom mit dem Sperma eingekreuzt werden, bei der Eireifung wieder eliminiert werden. Hiergegen sprechen eindeutig die Daten, die im vorigen Abschnitt über das Verhalten von Markiergenen im stammfremden Plasma gegeben wurden. Dort ist gezeigt, daß die geschlechtsgekoppelte Mutation *var* wie auch die autosomalen Mutationen *Rap* und *kps* in die Kreuzungen eingehen. Beim Fehlen von crossing-over beim Weibchen wären mit diesen Mutationen auch die ganzen väterlichen Chromosomen im haploiden Ei verblieben, was gegen die Annahme der polarisierten Segregation spräche. Das wäre die einfachste Situation beim Fehlen von crossing-over im weiblichen Geschlecht.

Ist aber auch beim Weibchen crossing-over vorhanden und tritt es mit der gleichen Frequenz wie beim Männchen ein, nämlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur einmal in jedem Bivalent, dann wäre partielle mütterliche Vererbung zu erwarten, nämlich für die mit dem hypothetischen, determinierenden Chromosomensegment der Mutter gekoppelten Faktoren in einem von ihrer Lage zum Segment abhängigen Ausmaß. Die mit dem Sperma eingebrachten Faktoren aber, die mit dem väterlichen, determinierenden Segment eine Koppelungsgruppe bilden, müßten bei der Eireifung eines Bastards eliminiert werden. In welchem Prozentsatz der Nachkommenschaft diese eliminiert sein müßten, würde von ihrem Abstand von dem determinierenden Segment abhängen. Sind sie weit vom Segment entfernt, dann besteht eine höhere Wahrscheinlichkeit, daß sie durch ein Chiasma mit dem determinierenden Segment der Mutter zusammengeraten und so mit diesem im Ei erhalten bleiben. Auch für diese zweite Möglichkeit partieller mütterlicher Vererbung in Abhängigkeit von der Lage in den Chromosomen konnten aus den bisherigen Untersuchungen keine Anhaltspunkte gewonnen werden.

Erst mit durchschnittlich zwei oder mehr Chiasmen je Bivalent und einem entsprechenden doppelten oder mehrfachen Faktorenaustausch würde sich für die Gene, die mit dem hypothetischen Segment in einer Koppelungsgruppe vereinigt sind, je nach den Lagebeziehungen normale oder mütterliche Vererbung

ergeben. Zum Nachweis eines doppelten Faktorenaustauschs ist ein mit drei Mutationen markiertes Chromosom nötig. An der Zucht von Stämmen mit mehrfacher Markierung der einzelnen Chromosomen wird z. Zt intensiv gearbeitet. Sind diese Stämme einmal vorhanden, dann dürfte die Entscheidung zwischen den drei hier abgeleiteten Möglichkeiten nicht mehr schwer sein.

Neben der Feststellung des Austauschprozentsatzes durch die übliche Methode der Rückkreuzung heterozygoter Tiere mit homozygoten Testpartnern dürfte in diesem Zusammenhang die induzierte Parthenogenese noch besondere Bedeutung gewinnen. Würde man ein Weibchen, bei dem ein Chromosom mit mehreren Markiergenen gezeichnet und das homologe Chromosom unbezeichnet gelassen wird, durch eine inkompatible Kreuzungskombination zur Parthenogenese anregen, so müßte sich an der Nachkommenschaft sofort erkennen lassen, ob eine Trennung der Markiergene stattfinden kann.

Bevor die Entscheidung für die hier angedeuteten Fragen gefallen ist, bleibt das Phänomen der reziprok unterschiedlichen Kreuzbarkeit ein Problem. Gerade im Hinblick auf die zuletzt entwickelte Hypothese der polarisierten Segregation eines bestimmten, den Kreuzungstyp determinierenden Chromosomenabschnittes wurde im Titel der Arbeit absichtlich vom „*Problem*" der außerkaryotischen Vererbung bei *Culex pipiens* gesprochen.

Ich kann es mir aber nicht versagen, auf einige mögliche Konsequenzen hinzuweisen, die zu ziehen sind, wenn die chromosomal-genische Natur der Determinanten für den Kreuzungstyp ausgeschlossen sein wird. Die erste Frage, die dann auftaucht, ist die nach der Lokalisation dieser Determinanten. Durch eine Überlegung, die sich an den langen Einkreuzungsversuch (Abschnitt VI) mit den Stämmen Ha und Og anschließt, läßt sich ableiten, daß das Centrosom nicht als Träger dieser Erbfaktoren oder als der Determinant selbst angesehen werden kann. Diese Deduktion soll an Hand der Abb. 5 durchgeführt werden. Die dort weiß gehaltenen Teile von Ei oder Sperma sollen den Ursprung dieser Teile aus dem Stamm Ha angeben, schwarze Teile dagegen deuten den Ursprung aus Stamm Og an. Der Einkreuzungsversuch beginnt (1) mit einem Ei Ha (weißes Plasma, weißes Genom), in das ein Sperma Og (schwarzes haploides Genom, schwarzes Centrosom, schwarzes Mittel- und Schwanzstück) gelangt. Daraus ergibt sich ein F_1-Bastard (2) mit halbem Ha- und halbem Og-Genom. Eine in diesen Bastard erfolgende erneute Einkreuzung eines Og-Spermas (3) führt theoretisch zu einer weiteren Verminderung des Ha-Genom-Anteils (4). Diese Art Einkreuzung wird über viele Generationen durchgeführt (5), und man erhält (theoretisch) schließlich Tiere mit vollständigem Og-Genom (6), aber mit unverändertem Ha-Plasma (weil der Kreuzungstyp laut Testkreuzungen unverändert geblieben ist!). Alle Bastardgenerationen und auch diese „letzte" setzen sich in einem normalen Verhältnis aus Männchen und Weibchen zusammen. Nehmen wir jetzt aus dieser „letzten" Generation ein Männchen. Es bildet Spermien (7), die ein haploides Og-Genom (Kopf) besitzen. Das Centrosom dieses Spermiums leitet sich ab von dem mit dem Spermium der vorhergehenden Besamung eingebrachten Og-Centrosom. Es wird nämlich allgemein angenommen, daß das Centrosom des Eies bei normaler Besamung ausgeschaltet wird und nur unter besonderen Verhältnissen (Parthenogenese) wieder in Funktion treten kann. Besteht diese Annahme zu Recht, dann besitzt unser Sperma einen Abkömmling

des Sperma-Centrosoms der letzten Besamung, also ein Og-Centrosom. Das Mittelstück und der Schwanzteil aber sind aus dem Plasma entstanden, sind also letzten Endes auf Ha-Plasma zurückzuführen. Nun kommt die Entscheidung: Ein solches Sperma mit gemischter Zusammensetzung lassen wir in ein Og-Ei

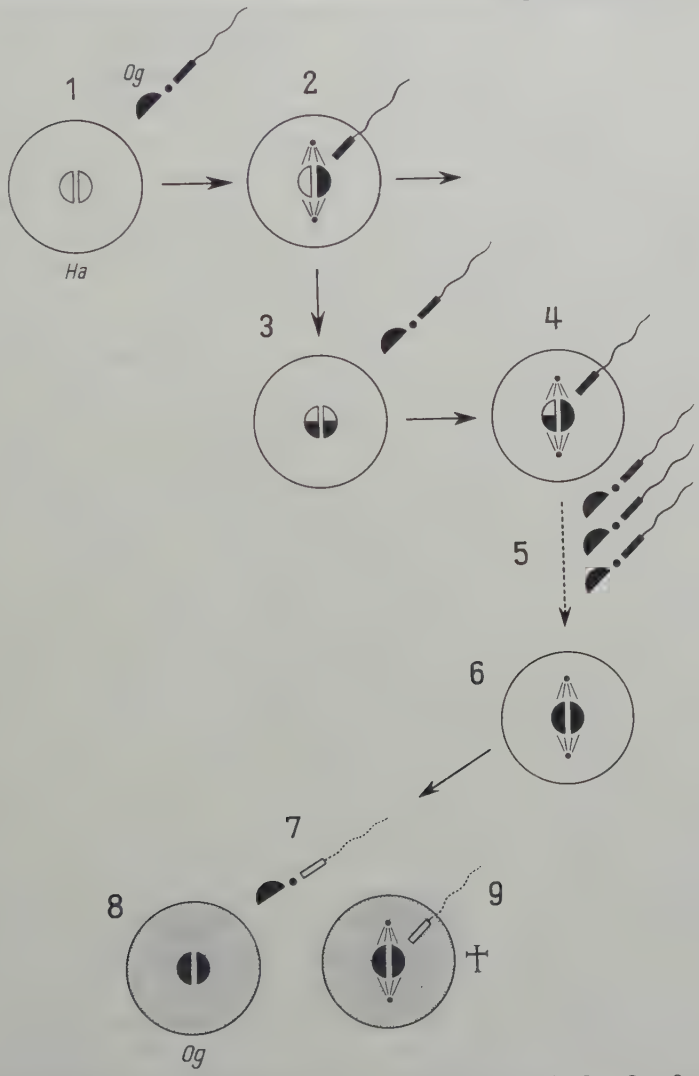


Abb. 5. Genom, Centrosom und Mittelstück bei der Kreuzung (Ha × Og) × Og × Og × Og ... und der Testkreuzung des Bastardmännchens mit dem väterlichen Stamm. Erläuterungen s. im Text S. 506 ff.

eindringen (8), m. a. W. wir machen eine Testkreuzung der Bastardmännchen mit Weibchen des reinen väterlichen Stammes. Og-Genom kommt zu Og-Genom, wäre also normal wie bei der normalen Besamung innerhalb des Stammes selbst. Ein Og-Centrosom gelangt in ein Og-Plasma, was ebenfalls den Geschehnissen bei der Besamung im Stamm Og entspräche. Einzig Mittelstück und Schwanz des Spermiums sind von Ha-Herkunft. Das Resultat einer solchen Besamung: Kreuzungssterilität, absterbende Embryonen, höchstens Parthenogenese.

Man muß aus diesen Deduktionen schließen, daß nicht das Genom, aber auch nicht das Centrosom die Determinanten des Kreuzungstyps mit sich führen oder selber die Determinanten sein können. Es bleiben nur *Mittelstück und Schwanz als Vehikel oder Determinanten.*

Angesichts dieser Situation ist es verlockend, die Determinanten im Mittelstück des Spermas zu vermuten. Der Schwanz dürfte, nach allem was wir wissen, nur Bewegungsorganell sein und dringt auch bei der Besamung mancher Organismen (Musterbeispiel: Seeigel) nicht in das Ei ein. Das Mittelstück dagegen ist beim Besamungsvorgang und für die Entwicklungsanregung vermutlich nicht so nebensächlich, wie man bisher anzunehmen geneigt ist. Erstens entsteht es bei der Spermatogenese durch eine komplizierte und bei den einzelnen Formen konstante Konzentration von Mitochondrien und anderer partikulärer Elemente aus dem Plasmaanteil der Spermienbildungszelle. Von diesen Elementen weiß man heute, daß sie in der Zellphysiologie als Träger von Enzymen eine hervorragende Rolle spielen. Zweitens dringt das Mittelstück bei allen genauer studierten Besamungsprozessen in das Ei ein (auch beim Seeigel!). Hier bietet sich eine Parallele an, die aber bisher wegen der Mißachtung der möglichen Rolle des Mittelstücks kaum beachtet worden ist, nämlich die Parallele zwischen dem Eindringen des Spermas (Kopf, Centrosom *und* Mittelstück), der „Auflösung" der Mitochondrienstränge des Mittelstücks und der im Ei einsetzenden enzymatischen Aktivität. Es wäre sicherlich förderlich für zukünftige Forschungen in der Embryologie, diese Zusammenhänge mehr zu beachten. Möglicherweise sind die bekannten Erscheinungen der Polplasmakonzentration beim *Tubifex*- und der graue Halbmond beim Amphibien-Keim ganz oder zum Teil Derivate des Sperma-Mittelstücks, zumal enge Beziehungen zwischen der Eintrittsstelle des Spermas und der Lage dieser differenzierten Regionen zu bestehen scheinen. Hier dürften sich neue Perspektiven in der Betrachtung des Besamungsprozesses und der frühen Keimesentwicklung ergeben. Das ursprünglich fast rein genetische Problem der Determination des Kreuzungstyps bei *Culex* würde sich so zu einem entwicklungsphysiologischen ausweiten.

Ich bin mir bewußt, mich mit diesen Gedankengängen weit in theoretische Vorstellungen vorgewagt zu haben. In dieser Richtung dürften aber die Probleme liegen, denen sich die Untersuchung des Kreuzungstyps bei *Culex* früher oder später gegenübersieht. Es wäre jetzt durchaus angezeigt, die Diskussion abzubrechen. Wenn trotzdem im nächsten Abschnitt auch auf die zweite Stufe der Untersuchung angeblich außerkaryotischer Vererbung eingegangen wird, dann aus 2 Gründen: Erstens weil der *Culex*-Fall eine unzutreffende Verallgemeinerung erfahren hat und zweitens weil sich aus den bisher vorliegenden Beobachtungstatsachen eine Aussage gewinnen läßt, was *nicht* das Agens dieser Erscheinung sein dürfte.

II. „Virus" oder „Plasmagen"

Es wurde in der Einleitung bereits darauf hingewiesen, daß es nicht angängig ist, die im *Culex*-Komplex vorhandenen Kreuzungsrelationen auf eine einzige Beziehung zu reduzieren. Das ist durch L'HÉRITIER (1955) geschehen, um die Verhältnisse bei *Culex* den Erscheinungen bei der CO_2-Sensibilität einordnen zu können. Eine solche Vereinfachung ist nach den gegebenen Tatsachen aber unmöglich.

Zweierlei muß man auseinanderhalten: die Kreuzungsbeziehung zwischen zwei Stämmen allein und die Kreuzungsbeziehungen, die sich ergeben, wenn man die Gesamtheit der Stämme betrachtet.

Die Kreuzungsbeziehung zwischen 2 Stämmen kann sich auf dreierlei Weise manifestieren, wie wir schon mehrfach ausgeführt haben:

1. durch volle Kreuzbarkeit,
2. durch reziprok unterschiedliche Kreuzbarkeit,
3. durch Kreuzungssterilität.

Diese 3 Typen lassen sich zwanglos mit der naheliegenden, nach den neuen Anschauungen über die „plasmatische Vererbung" bei *Paramecium* und *Drosophila* sich aufdrängenden Interpretation als Wirkung eines bzw. zweier „*Parasiten*" deuten. Sagen wir der Kürze halber und in Anlehnung an den Befund bei der CO_2-Sensibilität von *Drosophila*, eines oder zweier *Viren*. Volle Kreuzbarkeit zwischen 2 Stämmen, für sich allein betrachtet, wäre der Ausdruck für das Fehlen eines Virus oder für das Vorhandensein eines Virus in einem Stamm, verbunden mit Verträglichkeit für dieses Virus im anderen Stamm oder für das Vorhandensein des gleichen Virus in beiden Stämmen. Die zweite Relation könnte im Sinne der Virushypothese bedeuten, daß der eine Stamm ein Virus enthält, das bei der Befruchtung mit dem Sperma auf den anderen Stamm übertragen wird und sich dort in schädigender Weise auf den Embryo auswirkt und ihn zum Absterben bringt. Wir wissen bereits, daß die „Schädigung" noch vor der Vereinigung der Kerne einsetzt, weil in diesem Falle nur noch Parthenogenese möglich ist. Welcher Art diese Auseinandersetzung zwischen der empfangenden Eizelle und dem mit dem Sperma eingeführten Virus sei, entzieht sich vorerst unserer Kenntnis. Für die gegenwärtige Betrachtung genügt es, zuzugeben, daß ein Virus eingeführt wird und sich in einer Blockierung der normalen Entwicklung bemerkbar macht. Beim dritten Typ würde die Virusinfektion gegenseitig sein. Hier müssen wir also zwei *verschiedene* Viren annehmen, im ersten und zweiten Fall kommen wir ohne Virus oder mit einem Virus aus.

Auf ein konkretes Beispiel bezogen, würde die Virushypothese fordern, daß der Stamm Og kein Virus enthält, weil er mit dem Stamm Ha voll kreuzbar ist, daß dagegen der Stamm Ha ein Virus enthält, welches sich in Og schädigend auswirkt. Betrachten wir aber nun die Kreuzungspotenz von Og, die ja nichts anderes besagt, als daß das Sperma von Og in einem anderen Stamm zur normalen Karyogamie kommt und damit eine normale Entwicklung einleitet. Diese Kreuzungs*potenz* ist keineswegs universal, sondern auf bestimmte Stämme beschränkt. Oder anders ausgedrückt: Einem Teil der Stämme gegenüber verhält sich Og wie ein neutraler, virusfreier Stamm. Den übrigen Stämmen gegenüber ist Og Virusträger und er infiziert sie. Daher der Entwicklungsblock in diesen Fällen.

Bei einem Vergleich der Kreuzungs*potenzen* aller Stämme untereinander sind wir oben (S. 484) nach rein formalen Gesichtspunkten zur Aufstellung von neun verschiedenen Typen bzw. Stammgruppen gekommen. Im Sinne der Virushypothese kann das nur besagen, daß wenigstens *neun spezifische Viren* vorhanden sein müßten, die aber alle das gleiche Erscheinungsbild hervorrufen. Verschieden voneinander müssen sie sein, einmal weil sie ein verschiedenes Wirkungsspektrum unter den Stämmen haben, zum anderen aber weil wir sonst

mit einem Befund der Virologie in Konflikt geraten. Nahe verwandte Viren schließen sich nämlich gegenseitig aus. Ist ein Organismus mit einem Virus behaftet, so kann ein nahe verwandtes Virus nicht mehr zusätzlich eindringen. Dieses Phänomen der „cross protection" gilt für pathogene Viren höherer Organismen und in diesem Falle nicht nur für den Endwirt, bei dem sich das Virus schädigend auswirkt, sondern auch für den nicht durch das Virus beeinträchtigten Überträger (MARAMOROSCH 1955).

Culex als Blutsauger dürfte im Laufe seiner Phylogenie vielfach mit Viren in Beziehung gekommen sein. Er ist ja bekanntlich auch Überträger von pathogenen Viren (japanische und amerikanische Encephalitis). Der Gedanke liegt nahe, daß auch Viren darunter waren, die so an *Culex* adaptiert waren, daß sie sich nicht pathogen auswirkten. Auch die Möglichkeit ist zuzugeben, daß diese Viren exogenen Ursprungs heute zum festen Zellbestandteil der Mücke geworden sind. Wie es aber zu einer solchen *Mannigfaltigkeit von verschiedenen Viren* in *Culex* hat kommen können, wie wir sie nach den beobachteten Tatsachen fordern müssen, bleibt unerklärlich. Diese Mannigfaltigkeit wird noch größer, wenn wir bedenken, daß parallele Phänomene auch bei anderen Stechmückenarten vorkommen *(Aedes aegypti, Aedes albopictus, Aedes scutellaris.)* Wir dürfen mit guten Gründen vermuten, daß hier wieder andere Viren im Spiel sind. Wir kommen somit zu einer möglicherweise mit jeder neu untersuchten Mückenart sich steigernden Mannigfaltigkeit. Damit ist die Virushypothese zwar nicht widerlegt, sie wird aber in höchstem Grade unwahrscheinlich.

Wir können zusammenfassend also sagen, daß das Fehlen der „cross protection" zwischen diesen angeblichen Viren einen unwahrscheinlich hohen Grad der Mannigfaltigkeit verlangt. Dem steht aber die Einheitlichkeit des durch diese verschiedenen Viren erzeugten Effekts gegenüber. In allen genauer untersuchten Fällen blockieren sie die Embryonalentwicklung, ein Widerspruch, der vorläufig nicht aufzulösen ist.

Die Vereinfachung, wie sie L'HÉRITIER (1955) glaubte machen zu können, ist also unmöglich, die Virushypothese als Ganzes sehr fraglich. Dann erhebt sich natürlich die Gegenfrage: Um welche Agentien kann es sich dann handeln?

Hier *muß* die Diskussion abbrechen. Spekulationen verschiedener Art sind hier möglich, aber diese sind bei dem gegenwärtigen Stand der Forschungen an *Culex* verfrüht.

E. Die Rolle der reziprok unterschiedlichen Kreuzbarkeit in der Evolution

Welche Aufklärung das Problem der reziprok unterschiedlichen Kreuzbarkeit auch finden mag, ob sich die causa movens letzten Endes als genischer Natur erweisen wird oder als Virus oder als indigenes Agens noch unbekannter Natur, das Phänomen an sich besteht. Es gibt also absolut voneinander isolierte *Culex*-Populationen und es gibt daneben solche, die nur in einer Richtung völlig isoliert sind. Wir haben diese Tatsachen nunmehr in Zusammenhang mit der Evolution und Artbildung bei den Culiciden zu betrachten. Vorweg sei noch einmal hervorgehoben, daß diese Art der Isolation nicht auf den *Culex pipiens*-Komplex beschränkt ist. Innerhalb dieses Komplexes ist sie mit zahlreichen europäisch-afrikanisch-amerikanischen Stämmen nachgewiesen, in gleicher Ausprägung besteht sie in Australien (DOBROTWORSKY 1955), und neuerdings liegt auch eine Mit-

teilung über derartige Isolation bei *Culex fatigans* aus Afrika und Ozeanien vor (Roubaud 1956). Außerhalb der Gattung *Culex* wurden gleichartige Befunde im *Aedes scutellaris*-Komplex erhoben und bei der Kreuzung von *Aedes aegypti* mit *Aedes albopictus*. Möglicherweise gehören auch ähnliche Beobachtungen am *Anopheles maculipennis*-Komplex hierher, doch bedürfen diese noch der Nachprüfung.

Es scheint sich also um einen möglicherweise allen Culiciden eigenen Mechanismus zu handeln. Durch diesen kommt es einerseits zur völligen Isolation, andererseits zu einer nur einseitigen Isolation. Im Speziesbegriff, wie er heute von den meisten Autoren angenommen wird, ist die Isolation das entscheidende Kriterium. Mayr (1942) definiert die Art als eine Gruppe von Populationen, die miteinander in Kreuzungsbeziehung stehen, die aber von anderen gleichartigen Gruppen so getrennt sind, daß kein Genfluß von einer zur anderen Gruppe mehr möglich ist. Wenden wir diese Definition auf die Verhältnisse bei *Culex* an, so müssen einige Gruppen echte Arten sein, da sie die für die Art maßgebenden Kriterien besitzen. Wenn beispielsweise zwischen der norddeutschen Gruppe der *Culex*-Stämme Ha und Im und der westeuropäischen Gruppe mit El, Dr, Am, Lo, Pa keine Übertragung von Genen mehr möglich ist, dann haben wir es in der Tat mit zwei getrennten Arten zu tun. Irgendwelche mutativen Abänderungen in der einen Gruppe bleiben aus dem Bereich der anderen Gruppe ausgeschlossen. Beide Gruppen können und müssen getrennte Entwicklungswege einschlagen. Es braucht dabei nicht zu entfremden, daß diese als Beispiel erwähnten Gruppen und auch alle anderen keinerlei morphologische Unterschiede zeigen. Morphologische Differenzierung braucht nicht mit der genetischen Isolation einherzugehen, dafür können zahlreiche sog. kryptische Arten (sibling species) als Vergleich herangezogen werden.

Mit der oben gegebenen Artdefinition ist aber die einseitige Isolation nicht in Einklang zu bringen. In der einen Richtung verhalten sich zum Beispiel die Stämme Ha und Im mit Og und Pr wie echte Arten, in der anderen Richtung ist aber keine Isolation vorhanden. Irgendeine mutative Änderung im Stamm Ha kann niemals, und sei sie auch noch so vorteilhaft, in den Stamm Og eingehen. Der umgekehrte Weg ist aber möglich. Man kommt so unausweichlich zu einer „Rangordnung" der Stämme, die aber nicht linear, sondern netzartig ausgestaltet ist. Es ist eine noch offene Frage, ob sich in diesem Netz eine klare geographische Anordnung durchführen läßt. Eine weitere Konsequenz aus den gegebenen Verhältnissen ist die, daß eine gerichtete Entwicklung in dem Sinne möglich ist, daß mutative Änderungen in einer und nur in einer Richtung sich ausbreiten können, wenn nicht natürliche Auslese ihnen entgegenwirkt.

Mit dieser Tatsache der einseitigen Isolation, die unseres Wissens nur von den Culiciden bekannt ist, müssen sich für diese Formengruppe andere Gesetze der Evolution ergeben. Sie hier in konsequenter Weise auf Grund des nur einseitig möglichen Genflusses aufzuzeigen, verbietet sich aus einem besonderen Grunde. Wie oben rein formal gezeigt wurde (S. 484 und Abb. 3), ist es möglich, das Genom irgendeines Stammes über Zwischenträger, d. h. andere Stämme, in einen Stamm einzukreuzen, der auf direktem Wege nicht kreuzbar ist. Diese Möglichkeit läßt daran denken, daß in der Natur auch solche „Zwischenträger" gegeben sein könnten. Es ist zu bedenken, daß die bisher in Zucht genommenen

Stämme fast alle von z. T. sehr weit getrennten Orten stammen. Nur zwei Stämme sind vom gleichen Ort gekommen (Ös und Tü). Bezeichnenderweise sind sie in ihrem Kreuzungsverhalten recht vielseitig, und Ös vermittelt nicht nur geographisch, sondern auch in seinem Kreuzungsverhalten zwischen der Gruppe El—Al und der Gruppe Og/Pr. Ob der Gegensatz, der beispielsweise zwischen der Gruppe Ha/Im und Og/Pr aus dem Kreuzungsschema hervorgeht, in der Natur ohne „Zwischenträger" gegeben ist, könnte nur durch eine Untersuchung möglichst vieler Stationen zwischen Nord- und Süddeutschland geklärt werden.

Trotz dieser Einschränkung darf man nicht die Tatsache aus den Augen verlieren, daß bei den Culiciden ein Mechanismus existiert, der Populationen offenbar *mit einem einzigen Schritt* isolieren kann. Allmähliche Übergänge von voller Kreuzbarkeit bis zur absoluten Kreuzungssterilität sind in der Mehrzahl der Fälle nicht zu erkennen. Von den Stämmen Sc/La und Tu abgesehen, die eine stark reduzierte Kreuzungspotenz besitzen, existiert entweder volle Kreuzbarkeit oder absolute Kreuzungssterilität. Daß es so ist, daß in einer Richtung volle Kreuzbarkeit gegeben ist, in der anderen aber absolute Sterilität, kann nur mit *einem* Änderungsschritt erklärt werden. Die weitere Forschung am Problem der reziprok unterschiedlichen Kreuzbarkeit muß die Entscheidung bringen, ob dieser Schritt außerhalb des Kerns getan wird. Sollte es so sein, sollten die Erbträger des Charakters „Kreuzungstyp" keine Gene sein, dann wäre damit ein aus theoretischen Erwägungen gelegentlich gefordertes, aber bisher meist negiertes Evolutionsprinzip nachgewiesen.

Zusammenfassung

1. Bei Kreuzungsversuchen mit 19 *Culex*-Stämmen aus Europa, Nordafrika und USA wurden 3 Kreuzungsrelationen gefunden: a) volle Kreuzbarkeit in beiden Richtungen; b) volle Kreuzbarkeit in einer Richtung und Kreuzungssterilität in der anderen Richtung; c) Kreuzungssterilität in beiden Richtungen. Es ergibt sich ein Netzwerk von Beziehungen, in dem sich 9 Gruppen unterscheiden lassen. Diese sind charakterisiert durch ihre Kreuzungspotenz, d. h. das Vermögen der Männchen, mit Weibchen der übrigen Stämme normal sich entwickelnde Nachkommenschaft zu erzeugen. Umgekehrt besitzt jede Stammgruppe auch eine andere Kreuzungsvalenz, d. h. das Vermögen der Weibchen mit Männchen anderer Gruppen normale Nachkommenschaft zu erzeugen. Als Ausdruck der reziprok unterschiedlichen Kreuzbarkeit sind Kreuzungspotenz und Kreuzungsvalenz der einzelnen Gruppen nicht identisch.

2. Als volle Kreuzbarkeit wird das Verhältnis zweier Stämme zueinander definiert, das zu einer Schlüpfrate von 75—100% führt. Demgegenüber ist Kreuzungssterilität zwischen 2 Stämmen durch eine Schlüpfrate von weniger als 1% charakterisiert („Ausnahmetiere"). Reziprok unterschiedliche Kreuzbarkeit ist danach volle Kreuzbarkeit in einer Richtung und Kreuzungssterilität in der anderen Richtung. Neben der Kreuzungssterilität mit unter 1% schlüpfenden Larven ist dann noch ein Vermögen abgrenzbar, das zu 1—12% schlüpfenden Larven führt. Dieses wird als reduzierte Kreuzbarkeit bezeichnet.

3. Die im Falle der Kreuzungssterilität noch entstehenden „Ausnahmetiere" entstehen parthenogenetisch. Es handelt sich um induzierte Parthenogenese, die durch die Besamung ausgelöst wird, weil unbesamte Eier von jungfräulichen

Weibchen nie Embryonalentwicklung zeigen. Durch Versuche mit der Mutation *Kuf* wird nachgewiesen, daß es sich um automiktische Parthenogenese handelt. Im Falle reduzierter Kreuzbarkeit findet dagegen normale Befruchtung und Karyogamie statt. So sind gegeneinander abzugrenzen und, soweit an den bisher getesteten Stämmen erkennbar, auch ohne fließende Übergänge: volle Kreuzbarkeit (75—100% Schlüpfrate), stark reduzierte Kreuzbarkeit (1—12%) und Kreuzungssterilität (Ausnahmetiere durch Parthenogenese).

4. Ausgehend von der Annahme, daß die Befruchtungsvorgänge bei voller Kreuzbarkeit normal sind, lassen sich verschiedene Kreuzungskombinationen erkennen, die durch fortgesetzte Genomsubstitution eine Entscheidung geben können, ob die Kreuzungspotenz und -valenz eines Stammes genbedingt oder genunabhängig ist. Hierfür wurden die Stämme Ha (Hamburg) und Og (Oggelshausen) gewählt. Voll kreuzbar sind sie in der Richtung ♀ Ha × ♂ Og, kreuzungssteril dagegen in der Richtung ♀ Og × ♂ Ha. Nach Einkreuzung des Genoms Og in den Stamm Ha nach dem Schema (♀ Ha × ♂ Og) × ♂ Og × ♂ Og ... über 50 Generationen änderte sich an der Kreuzungspotenz der nach so langer Einkreuzung theoretisch fast rein mit einem Og-Genom ausgestatteten Tiere nichts, es blieb bei durchschnittlich 0,5% schlüpfenden Larven bei Kreuzung mit ♀♀ vom Stamm Og (Parthenogenese). Ebenso blieb die Kreuzungsvalenz unverändert erhalten (90—100% schlüpfende Larven bei Kreuzung mit ♂♂ von Ha). Wenn trotz Genomsubstitution das Kreuzungsverhalten konstant dem der Mutter entspricht, dann können nur außerhalb des Genoms gelegene Faktoren für die Bestimmung dieser Eigenschaft verantwortlich gemacht werden, m. a. W. es handelt sich um außerkaryotische Vererbung.

5. Mutationen, die aus dem Stamm, in dem sie enthalten waren, in einen anderen Stamm mit abweichendem Kreuzungsverhalten eingekreuzt wurden, zeigen das gleiche Verhalten wie im Ursprungsstamm. Sie werden weder in ihrem Status (Dominanz, Rezessivität) beeinflußt noch eliminiert.

6. Das vorhandene Tatsachenmaterial schließt folgende Erklärungsmöglichkeiten für die reziprok unterschiedliche Kreuzbarkeit aus: sexuelle Isolation, da es in jeder Kombination zur Besamung kommt; Beeinträchtigung stammfremden Spermas vor der Besamung, weil Besamung in jeder Art von Begattung erfolgt; Parthenogenese in der Richtung der vollen Kreuzbarkeit, weil Mutationen vom Vater her in die Kreuzung in erwarteter Weise eingehen; Prädetermination auch komplizierter Art, weil kein Umschlag unter dem Einfluß des anderen Genoms erfolgt; Wirkungen von Inkompatibilitätsgenen, weil es auch nach Genomsubstitution nicht zur Aufhebung der Inkompatibilität kommt; Letalgen-Systeme, weil in der letalen Kreuzungsrichtung (Kreuzungssterilität) keine Karyogamie erfolgt (Parthenogenese).

Eine letzte Möglichkeit wäre denkbar: Polarisierte Segregation eines bestimmten Chromosomenabschnitts während der Oogenese, der ein dominantes Gen trägt, das den Kreuzungstyp bestimmt. Bevor diese letzte Möglichkeit nicht bewiesen oder widerlegt ist, bleibt die reziprok unterschiedliche Kreuzbarkeit bei *Culex* als Fall außerkaryotischer Vererbung ein Problem.

7. Die Interpretation dieses Phänomens als Wirkung eines Virus reicht für die Beziehung zwischen 2 Stämmen aus. Dehnt man sie aber auf die ganze Mannigfaltigkeit der Kreuzungsbeziehungen der bisher getesteten Stämme aus,

so ergibt sich die Forderung, daß das gleiche Phänomen (Blockierung der normalen Karyogamie) durch mindestens 9 verschiedene Viren hervorgerufen werden muß, die nicht die Fähigkeit besitzen, ihre Träger gegeneinander zu immunisieren. Über die wirkliche Natur der außerkaryotischen Erbträger sind noch keine Aussagen möglich.

8. Das Phänomen der reziprok unterschiedlichen Kreuzbarkeit läßt die Frage aufkommen, welche Rolle es in der Evolution der Culiciden spielt oder gespielt hat. Reziprok unterschiedliche Kreuzbarkeit bedeutet einseitig gerichteten Genfluß und damit Evolution aus dem Mutationsbestand des „übergeordneten" einkreuzbaren Stammes heraus. So ergibt sich eine „Rangordnung" der Stämme mit unterschiedlicher Isolation der einzelnen Stämme. Theoretisch wäre also dem Stamm, der sich mit allen oder den meisten anderen Stämmen noch als Männchen kreuzen läßt, der höchste Rang in der Evolution des ganzen Komplexes zuzusprechen.

9. Allem Anschein nach stehen volle Kreuzbarkeit und Kreuzungssterilität unverbunden nebeneinander. Dieser Unterschied, der nur in einem Entweder-Oder besteht, kann nur durch einen Schritt zustande gekommen sein. Aus theoretischen Erwägungen ist diese im Plasma erfolgende einsinnige Umwandlung des Kreuzungsverhaltens als Evolutionsprinzip gelegentlich gefordert worden.

Literatur

BARR, A. R., and L. KARTMAN: Biometrical notes on the hybridization of *Culex pipiens* L. and *C. quinquefasciatus* Say. J. of Parasitol. **37**, 419—420 (1951). — BOISSEZON, P. DE: Remarques sur les conditions de la reproduction chez *Culex pipiens* L. pendant la période hivernale. Bull. Soc. Path. exot. Paris **22**, 549—553 (1929). — Contribution a l'étude de la biologie et de l'histophysiologie de *Culex pipiens* L. Archives de Zool. **70**, 281—431 (1930). — BONNET, D. A.: The hybridization of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* Skuse in the territory of Hawaii. Proc. Hawaian Ent. Soc. **14**, 35—39 (1950). — BOYD, M. F., and J. C. RUSSELL: Preliminary observations on the inheritance of susceptibility to malaria infection as a character of *Anopheles quadrimaculatus* Say. Amer. J. Trop. Med. **23**, 451—457 (1943). — BUCK, A. DE: Beitrag zur Rassenfrage bei *Culex pipiens*; Z. angew. Entomol. **22**, 242—252 (1935). — CALLAN, H. G., and G. MONTALENTI: Chiasma interference in mosquitoes. J. Genetics **48**, 119—134 (1947). — CALLOT, J.: Étude sur quelques souches de *Culex pipiens* (sensu lato) et sur leurs hybrides. Ann. de Parasitol. **22**, 380—393 (1947). — Le rapport trompe/palpes dans les biotypes du complexe *Culex pipiens* et leurs hybrides. Ann. de Parasitol. **29**, 131—134 (1954). — Étude sur les hybrides des biotypes de *Culex pipiens* Linné. Ann. de Parasitol. **30**, 363—373 (1955). — CASPARI, E.: Cytoplasmic inheritance. Adv. Genet. **2**, 1—66 (1948). — DARLINGTON, C. D.: Heredity, development and infection. Nature (Lond.) **154**, 164—169 (1944). — DOBROTWORSKY, N. V.: The *Culex pipiens* group in south-eastern Australie. IV. Crossbreeding experiments within the *Culex pipiens* group. Proc. Linnean Soc. N.S. Wales **80**, 33—43 (1955). — DOBZHANSKY, TH., and B. SPASSKY: Intersexes in Drosophila *pseudoobscura*. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **27**, 556—562 (1941). — DOWNS, W. G., and R. H. BAKER: Experiments in crossing *Aedes (Stegomyia) aegypti* L. and *Aedes (Stegomyia) albopictus* Skuse. Science (Lancaster, Pa.) **109**, 200—201 (1949). — GHELELOVITCH, S.: Étude génétique de deux caractéres de pigmentation chez *Culex autogenicus* Roubaud. Bull. Biol. **84**, 217—224 (1950). — Sur le déterminisme génétique de la stérilité dans les croisements entre différentes souches de *Culex autogenicus* Roubaud. C.r. Acad. Sci. Paris **234**, 2386—2388 (1952). — GILCHRIST, B. H., and J. B. S. HALDANE: Sex linkage and sex determination in a mosquito, *Culex molestus*. Hereditas (Lund) **33**, 175—190 (1947). — GOLDSCHMIDT, R., u. K. KATSUKI: Erblicher Gynandromorphismus und somatische Mosaikbildung bei *Bombyx mori* L. Biol. Zbl. **47** (1927). — Zweite Mitteilung über erblichen Gynandromorphismus bei *Bombyx mori* L. Biol. Zbl. **48**, 39—42 (1928a). — Cytologie des erblichen Gynandromorphismus von *Bombyx mori* L. Biol. Zbl. **48**, 685—699 (1928b). — Vierte

Mitteilung über erblichen Gynandromorphismus und somatische Mosaikbildung bei *Bombyx mori* L. Biol. Zbl. **51**, 58—74 (1931). — Hovanitz, W.: Physiological factors which influence the infection of *Aedes aegypti* with *Plasmodium gallinaceum*. Amer. J. Hyg. **45**, 67—81 (1947). — Huff, C. G.: Studies on the infectivity of *Plasmodia* of birds for mosquitoes with special reference to the problem of immunity in the mosquito. Amer. J. Hyg. **7**, 706—734 (1927). — Ovulation requirements of *Culex pipiens* L. Biol. Bull. **59**, 347—350 (1929). — The effects of selection upon susceptibility to bird malaria in *Culex pipiens*. Ann. Trop. Med. **23**, 427—442 (1929a). — Color inheritance in larvae of *Culex pipiens* Linn. Biol. Bull. **57**, 172—175 (1929b). — The inheritance of natural immunity to *Plasmodium cathemerium* in two species of *Culex*. J. Prevent. Med. **5**, 249—259 (1931). — Comparative studies on susceptible and insusceptible *Culex pipiens* in relation to infections with *Plasmodium cathemerium* and *Plasmodium relictum*. Amer. J. Hyg. **19**, 123—147 (1934). — Natural immunity and susceptibility of culicine mosquitoes to avian malaria. Amer. J. Trop. Med. **15**, 427—434 (1935). — Jeffery, G. M.: Investigation of the factors influencing the mosquito transmission of *Plasmodium lophurae*. Diss. Baltimore 1944. — Jobling, B.: On two subspecies of *Culex pipiens* L. *(Diptera)*. Trans. Roy. Entomol. Soc. Lond. **87**, 193—216 (1938). — Katsuki, K.: Untersuchungen über erblichen Gynandromorphismus und somatische Mosaikbildungen bei *Bombyx mori* L. I. Teil. Zool. Jb., Abt. allg. Zool. u. Physiol. **44**, 1—84 (1927). — Weitere Versuche über erbliche Mosaikbildung und Gynandromorphismus bei *Bombyx mori* L. Biol. Zbl. **48**, 43—49 (1928). — Kitzmiller, J. B.: Mosquito genetics and cytogenetics. Rev. brasil. Malariol. e D. Trop. **5**, 285—359 (1953). — Kitzmiller, J. B., and C. C. Clark: Salivary gland chromosomes of *Culex* mosquitoes. Genetics **37**, 596 (1952). — Knight, K. L.: A review of the *Culex pipiens* complex in the Mediterranean subregion *(Diptera, Culicidae)*. Trans. Roy. Entomol. Soc. Lond. **102**, 354—364 (1951). — Hybridization experiments with *Culex pipiens* and *C. quinquefasciatus (Diptera, Culicidae)*. Mosquito News **13**, 110—115 (1953). — Kühn, A., u. D.-L. Woywod: Unregelmäßige Chromosomenverteilung durch eine Mutation bei *Ephestia kühniella* Z. Z. Naturforsch. **1**, 38—44 (1946). — Laven, H.: Crossing experiments with *Culex* strains. Evolution **5**, 370—375 (1951a). — Untersuchungen und Deutungen zum *Culex-pipiens*-Komplex. Trans. Roy. Entomol. Soc. Lond. **102**, 365—368 (1951b). — Reziprok unterschiedliche Kreuzbarkeit von Stechmücken *(Culicidae)* und ihre Deutung als plasmatische Vererbung. Z. Vererbungslehre **85**, 118—136 (1953). — Erbliche Intersexualität bei *Culex pipiens*. Naturwiss. **42**, 517 (1955). — Laven, H., u. P. S. Chen: Genetische und papierchromatographische Untersuchungen an einer letalen Mutante von *Culex pipiens*. Z. Naturforsch. **11b**, 273—276 (1956). — Lebedeff, G. A.: A study of intersexuality in *Drosophila virilis*. Genetics **24**, 553—586 (1939). — Lederberg, J.: Cell genetics and hereditary symbiosis. Physiologic. Rev. **32**, 403—430 (1952). — L'Héritier, P.: Les virus intégrés et l'unité cellulaire. Ann. de Biol. **31**, 481—496 (1955). — Lichtenstein, E. P.: Growth of *Culex molestus* under sterile conditions. Nature (Lond.) **162**, 227 (1948). — Mac Gregor, M. E.: The occurrence of Roubaud's race autogène in a German strain of *Culex pipiens* in England. With notes on rearing and bionomics. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Lond. **26**, 307—314 (1932). — Maramorosch, K.: Mechanical transmission of curly top virus to its insect vector by needle inoculation. Virology **1**, 286—300 (1955). — Marshall, J. F.: The British mosquitoes. London 1938. — Marshall, J. F., and J. Staley: Some notes regarding the morphological and biological differentiation of *Culex pipiens* L. and *Culex molestus* Forskål *(Diptera, Culicidae)*. Proc. Roy. Entomol. Soc. Lond. A **12**, 17—26 (1937). — Mattingly, P. F., L. E. Rozeboom, K. L. Knight, H. Laven, F. H. Drummond, S. R. Christophers and P. G. Shute: The *Culex pipiens* complex. Trans. Roy. Entomol. Soc. Lond. **102**, 331—382 (1951). — Mayr, E.: Systematics and the origin of species. New York 1942. — Metz, C. W.: Chromosome behavior, inheritance and sex determination in *Sciara*. Amer. Naturalist **72**, 485—520 (1938). — Michaelis, P.: Über die allgemeine Verbreitung plasmatischer Erbträger und ihre Bedeutung für die Entwicklungsphysiologie. Ber. dtsch. bot. Ges. **64**, 197—208 (1951). — Der Nachweis der Plasmavererbung. (Das Prinzip und seine praktische Durchführung beim Weidenröschen). Acta biotheor. (Leiden) **11**, 1—26 (1953). — Micks, D. W.: Investigations on the mosquito transmission of *Plasmodium elongatum* Huff, 1930. J. Nat. Malaria Soc. **8**, 206—218 (1949). — Moffett, A. A.: The origin and behaviour of chiasmata. XIII. Diploid and tetraploid *Culex pipiens*. Cytologia (Tokyo) **7**, 184—197 (1936). — Newby, W. W.: A study of intersexes produced by a dominant mutation in *Drosophila virilis*, Blanco stock. Univ. Texas Publ. No 4228, **1942**, 113—145. — Oehlkers, F.:

Neue Überlegungen zum Problem der außerkaryotischen Vererbung. Z. Vererbungslehre **84**, 213—250 (1952). — Pätau, K.: Cytologischer Nachweis einer positiven Interferenz über das Centromer. Chromosoma **2**, 36—63 (1941). — Patterson, J. T.: A new type of isolating mechanism in *Drosophila*. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **32**, 202—208 (1946). — Perry, W. J.: Biological and crossbreeding studies on *Aedes hebrideus* and *Aedes pernotatus*. Ann. Entomol. Soc. Amer. **43**, 123—136 (1950). — Qutubuddin, M.: The emergence and sex ratio of *Culex fatigans* Wied. *(Diptera, Culicidae)* in laboratory experiments. Bull. Entomol. Res. **43**, 549—565 (1952). — Roubaud, E.: Cycle autogène d'attente et générations hivernales suractives inapparentes chez le moustique commun, *Culex pipiens* L. C. r. Acad. Sci. Paris **188**, 735—738 (1929). — Sur l'existence de races biologiques génétiquement distinctes chez le moustique commun *Culex pipiens*. C. r. Acad. Sci. Paris **191**, 1386—1388 (1930). — Essai synthétique sur la vie du moustique commun. Ann. des Sci. natur. Zool. **16**, 5—168 (1933). — Phénomènes d'amixie dans les intercroisements de souches géographiques, indifférenciées extérieurement, du Moustique commun tropical *Culex fatigans* Wied. C. r. Acad. Sci. Paris **242**, 1557—1559 (1956). — Simonetti, A.: Studio sulla possibilita d'incrocio fra *Culex pipiens* L. e *Culex autogenicus*. R. Riv. Biol. **44**, 117—135 (1952). — Smith-White, S.: A note an non-reciprocal fertility in matings between subspecies of mosquitoes. Proc. Linnean Soc. N. S. Wales **75**, 279—281 (1950). — Smith-White, S., and A. R. Woodhill: The nature and significance of non-reciprocal fertility in *Aedes scutellaris* and other mosquitoes. Proc. Linnean Soc. N. S. Wales **79**, 163—176 (1955). — Sonneborn, T. M.: Beyond the gene. Amer. Sci. **37**, 33—59 (1949). — Heredity, development and evolution in Paramecium. Nature (Lond.) **175**, 1100 (1955). — Spencer, W. P.: Mutations in wild populations of *Drosophila*. Adv. Genet. **1**, 359—402 (1947). — Stevens, N. M.: The chromosomes in the germ-cells of *Culex*. J. of Exper. Zool. **8**, 207—225 (1910). — Further studies on the heterochromosomes in mosquitoes, Biol. Bull. **20**, 109—120 (1911). — Stone, W. S.: The $I_{\times}{}^{B}$ factor and sex determination. Univ. Texas Publ. No 4228, **1942**, 146—152. — Sturtevant, A. H.: Intersexes in *Drosophila simulans*. Science (Lancaster, Pa.) **51**, 325—327 (1920). — Sundararaman, S.: Biometrical studies on intergradation in the genitalia of certain populations of *Culex pipiens* and *Culex quinquefasciatus* in the Unites States. Amer. J. Hyg. **50**, 307—314 (1949). — Suomalainen, E.: Parthenogenesis in animals. Adv. Genetics **3**, 193—253 (1950). — Sutton, E.: Salivary gland type chromosomes in mosquitoes. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **28**, 268—272 (1942). — Tate, P., and M. Vincent: The susceptibility of autogenous and anautogenous races of *Culex pipiens* to infection with avian malaria *(Plasmodium relictum)*. Parasitology **26**, 512—522 (1934). — The biology of autogenous and anautogenous races of *Culex pipiens* L. *(Diptera, Culicidae)*. Parasitology **28**, 115—145 (1936). — Toumanoff, C.: Essais préliminaires d'intercroisement de *St. albopicta* Skuse avec *St. argentea* Poiret s. *fasciata* Théob. Bull. Soc. méd.-chir. Indochine **51**, 964—970 (1937). — L'intercroisement de l'*Aedes (Stegomyia) aegypti* L. et *Aedes (Stegomyia) albopictus* Skuse. Observations sur la mortalité dans la descendance des générations hybrides F_1 et F_2 de ses insectes. Bull. Soc. Path. exot. Paris **43**, 234—240 (1950). — Trager, W.: A strain of the mosquito *Aedes aegypti* selected for susceptibility to the avian malaria parasite *Plasmodium lophurae*. J. of Parasitol. **28**, 457—465 (1942). — Vermeil, C.: Contribution à l'étude d'un biotype tunesien du moustique commun, *Culex pipiens* L. Bull. Soc. Path. exot. Paris **45**, 546—554 (1952). — Vincent, M.: Some observations on the biology of a Hungarian strain of *Culex pipiens* L. Arb. ung. biol. Forsch.-Inst. **6**, 119—122 (1933). — Weyer, F.: Versuche zur Eiablage ohne vorherige Blutnahrung bei *Culex pipiens* L. Verh. dtsch. zool. Ges. **1934**, 146—152. — Die Rassenfrage bei *Culex pipiens* in Deutschland. Z. Parasitenkde 8, 104—115 (1935). — Kreuzungsversuche bei Stechmücken *(Culex pipiens* und *Culex fatigans)*. Arb. physiol. angew. Entomol., Berlin **3**, 202—208 (1936). — Whiting, P. W.: The chromosomes of the common house mosquito, *Culex pipiens* L. J. of Morph. **28**, 523—577 (1917). — Woodhill, A. R.: A note on experimental crossing of *Aedes (Stegomyia) scutellaris scutellaris* Walker and *Aedes (Stegomyia) scutellaris katherinensis* Woodhill *(Diptera, Culicidae)*. Proc. Linnean Soc. N. S. Wales **74**, 224—226 (1949). — Further notes on experimental crossing within the *Aedes scutellaris* group of species *(Diptera, Culicidae)*. Proc. Linnean Soc. N. S. Wales **75**, 251—253 (1950).

Dr. Hannes Laven, Max-Planck-Institut für Biologie, Abt. Kühn, Tübingen, Spemannstr. 34

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 88, S. 517—599 (1957)

AUSTAUSCH UND MUTATION IM KOMPLEX-GEN FÜR BLÜTENPLASTIK UND INKOMPATIBILITÄT BEI *PRIMULA**

Von

ALFRED ERNST

Mit 13 Textabbildungen

(Eingegangen am 3. Juli 1957)

Inhalt

Seite

A. Einleitung und Fragestellung 517
B. Wandlungen in Inhalt und Formulierung des Heterostylie-Begriffs 523
C. Aberranten in den Nachkommenschaften aus Bestäubungen zwischen den Phäno- und Genotypen einiger *hortvisc* F_3-Familien ^{29}/1666, 1690 und 1715 534
I.—III. Übersichten über die Fruchtfamilien mit Aberranten in den Nachkommenschaften der F_3-Familien ^{29}/1666, 1690 und 1715 536
IV. Zur Bestimmung der Austausch- bzw. Mutationshäufigkeit in den F_4-Nachkommenschaften der drei *hortvisc* F_3-Familien 552
D. Aberranten in Nachkommenschaften aus intraspezifischen Bestäubungen in *Pr. hortensis* 556
E. Aberranten in Nachkommenschaften aus intraspezifischen Bestäubungen an und mit den 5 Phänotypen in *Pr. viscosa* 561
F. Aberranten in F_1-Bastardfamilien aus interspezifischen Bestäubungen *Pr. hortensis* ♀ × *Pr. viscosa* ♂ 567
G. Übersicht der Familien mit Aberranten in den F_2-F_5-Nachkommenschaften der *hortvisc*-Bastarde 573
H. Diskussion der Resultate 578
J. Überblick — Rückblick und Ausblick 595
Literatur 597

A. Einleitung und Fragestellung

Vor 20 Jahren ist in dieser Zeitschrift [71, 156—230 (1936)] unter der Überschrift „Heterostylie-Forschung, Versuche zur genetischen Analyse eines Organisations- und Anpassungsmerkmales" eine Abhandlung ausgegeben worden, die Resultate vorangegangener Versuche über den Erbgang der Heterostylie-Merkmale bei *Primeln* zusammenfaßte, darüber hinaus programmatisch weitere Studien verhieß und in bezug auf die *Evolution des Blütendimorphismus* in der Gattung *Primula* die nachfolgenden Thesen aufstellte.

1. Der Blüten*di*morphismus mit der für *Primula* charakteristischen Differenzierung von zwei in Sexualsymbiose lebenden Typen, die sich in Merkmalen des Androeceums und Gynaeceums wesentlich unterscheiden, ist nicht durch einmalige mutative Entstehung eines zweiten Blütentypus, sondern auf dem Wege über Kleinmutationen allmählich aus monomorphen Stammformen hervorgegangen.

2. Als Stammformen sind *selbstfertile*, monomorphe Typen mit ± gleich hoher Stellung von Narbe und Antheren am oberen Ende der Kronröhre, in der

* Untersuchungen aus dem Institut für allgemeine Botanik der Universität Zürich, ausgeführt mit Unterstützung der Julius-Klaus-Stiftung für Vererbungsforschung, Sozialanthropologie und Rassenhygiene in Zürich.

unmittelbaren Übergangszone von Kronröhre und Kronsaum oder in ± halber Kronröhrenlänge, anzunehmen.

3. Durch *Kleinmutationen* in der Ausprägung aller Einzelmerkmale des Heterostylie-Komplexes und deren freie Kombination sind aus den ursprünglich monomorphen, selbstfertilen Arten Populationen aus Formenschwärmen mit teilweise nur beschränkt selbstfertilen Mutanten hervorgegangen, in welchen sich schließlich nur diejenigen beiden Phänotypen erhalten haben, *die in gegenseitiger Fremdbestäubung die zahlreichsten und kräftigsten Nachkommenschaften zu erzeugen vermögen*, d. h. die nunmehr als *Lang-* und *Kurz*griffel[1] bezeichneten Phäno- und Genotypen.

4. Als Träger der für die Fortpflanzung wichtigen Blütenmerkmale ist ein *Gen für die Blütenplastik* angenommen worden, das den Gesamtkomplex der morphologischen und physiologischen Korrelationen von Gynaeceum und Androeceum untereinander und mit der Blütenhülle steuert und in bezug auf Einzelmerkmale wie Stempellänge, Antherenstellung, Pollenkorngröße usw. *mutationsfähig* geblieben ist.

Die gesteckten Ziele schienen durch bloße Fortsetzung der Untersuchungen an *europäischen* Primeln und an den wenigen schon *vor* 1936 zu genetischen Studien benutzten *asiatischen* Primeln, wie *Pr. sinensis* und *malacoides*, kaum zu erreichen. Die Ausdehnung der Untersuchung auf Arten einer größeren Zahl der 28 Sektionen der Gattung legte neue Wege zur Klärung der morphologischen, physiologischen und genetischen Seite des Heterostylieproblems frei. Während 1936 erst für 3 *Primula*-Arten *(Pr. longiflora, imperialis* und *kewensis)* Monomorphismus der Blüten sichergestellt war, ist schon 1938 (vgl. A. ERNST 1938, b) aufgezeigt worden, daß in einer ansehnlichen Zahl von Primula-*Sektionen* neben blütendimorphen auch obligat monomorphe Arten vorkommen. Die letzteren sind ausnahmslos *homostyl*, d. h. Narbe und Antheren aller Blüten finden sich nicht in verschiedener, sondern ± in gleicher Höhenlage[2]. Ihr phylogenetischer Wert ist ungleich; in mehreren neueren Arbeiten ist nachzuweisen versucht worden, daß innerhalb dieser so formenreichen Gattung zwischen *primärem* und *sekundärem* Monomorphismus zu unterscheiden ist. Diese Unterscheidung basiert nicht nur auf morphologisch-systematisch und ökologischen Befunden, sondern ist auch auf Grund eingehender *Fertilitäts-* und *Vitalitätsuntersuchungen* an monomorphen und verwandten dimorphen Arten möglich geworden. Vor allem haben die Resultate der *intra- und interspezifischen Bestäubungskombinationen* an und mit den Geno- und Phänotypen im Verwandtschaftskreis um *Pr. hortensis* den Weg zum Verständnis der homostyl-monomorphen Typen gewiesen. Da sie über die spezielle Fragestellung hinaus auch wesentliche Aufschlüsse zum *Kom-*

[1] Als *Lang*griffel (n^- oder einfach $^-$) werden alle Phänotypen mit langem Griffel und tiefer Antherenstellung, als *Kurz*griffel ($n^\smile$ oder einfach $^\smile$) alle Phänotypen mit kurzem Griffel und hoher Antherenstellung bezeichnet. Da die Pollenkorngröße nicht von der Antherenstellung abhängig ist, sind für Lang- und Kurzgriffel beide Alternativen denkbar und auch nachgewiesen. Die *meisten* Langgriffel sind n^-p, der *Haupttypus* der Kurzgriffel ist $n^\smile P$.

[2] *Homostyle Langgriffel* (h^-) kombinieren den langen Stempel von n^- mit der hohen Antherenstellung von $n^\smile$. Sie sind h^-p, also *klein*pollig bei *Pr. hortensis*, h^-P bei *Pr. viscosa*. *Homostyle Kurzgriffel* ($h^\smile$) kombinieren den kurzen Stempel von $n^\smile$ mit der tiefen Antherenstellung von n^-. In *Pr. viscosa* sind sowohl $h^\smile p$ als auch $h^\smile P$ nachgewiesen und genetisch analysiert.

patibilitätsproblem bei phanerogamen Monoezisten bedeuten, seien sie einzeln aufgeführt.

1. Für erfolgreiche Fremdbestäubungen zwischen den Phänotypen dimorpher Arten ist nicht die Kreuzung von verschieden-griffligen Individuen, auch nicht die Bestäubung zwischen Organen gleicher Höhenlage maßgebend. *Ausschlaggebend ist für Selbst- und Fremdbestäubung die Relation Stempellänge/Pollenkorngröße.* Langgriffel sind nach Bestäubungen mit großem, Kurzgriffel nach Bestäubungen mit kleinem Pollen besonders fertil (vereinfachte Legitimitätsregel).

2. Es gibt sehr wahrscheinlich *keine absolut* selbststerilen Primeln. Bei den einen Arten haben die *Lang*griffel (z. B. innerhalb der Sektion *Vernales* die *Pr. acaulis*), innerhalb der *Auriculae* die *Kurz*griffel einen leicht erhöhten Grad der Selbstfertilität.

3. Der Einfluß der *Illegitimität* macht sich nicht nur in vermindertem Fruchtansatz und geringer Samenzahl der Früchte (Fertilität), sondern auch in verminderter Keimkraft der Samen und in geringerer Lebenstüchtigkeit und Blühwilligkeit der Nachkommenschaften (Vitalität) geltend.

4. Für die von uns untersuchten Sektionen der Gattung ist charakteristisch, daß interspezifische Bestäubungen zwischen Arten derselben Sektion oder kleinerer Artengruppen innerhalb der Sektion hinter den intraspezifischen Bestäubungen nicht zurückzustehen brauchen. Maßgebend ist auch für die interspezifischen Bestäubungen immer die Korrelation Stempellänge/Pollenkorngröße. Die Fertilität *interspezifisch legitimer*, d. h. in der Korrelation Stempellänge/Antherenstellung übereinstimmender Kombinationen, ist vielfach nicht geringer als intraspezifisch legitimer Kombinationen, *immer aber viel günstiger als alle intraspezifisch illegitimen Selbst- und Fremdbestäubungen.*

5. Kompatibilität und Inkompatibilität in Selbstungen und intra- und interspezifischen Fremdbestäubungen folgen weitgehend — auch in den Kombinationen von „normalen" Lang- und Kurzgriffeln mit homostylen Typen — der vereinfachten Legitimitätsregel. In keinem Fall sind sie von Unterschieden in der Stellung der männlichen und weiblichen Organe, sondern nur von der Relation Stempellänge/Pollenkorngröße abhängig. Diese Feststellungen geben denSchlüssel für die Unterscheidung zwischen *primärem* und *sekundärem* Monomorphismus.

Als Vertreter *primärer* Homostylie sind die monomorphen Arten innerhalb der *Primula*-Sektion *Candelabra*, wie z. B. *Pr. Cockburniana* und *chungensis*, aufgefaßt worden. Für diese ist von uns (1943) nicht nur absolute *Selbstfertilität, sondern auch unbeschränkte Fertilität nach interspezifischen Bestäubungen mit Lang- und Kurzgriffeln einer dimorphen Art, Pr. pulverulenta, festgestellt worden.* Die *Legitimitätsregel*, die auch im weitesten Sinne des Wortes immer noch besagt, daß legitim, d. h. volle Fertilität auslösend nur Bestäubungen der lang- und kurzgriffligen Stempel mit Pollen einer bestimmten Qualität sind, der Langgriffel mit großem, der Kurzgriffel mit kleinem Pollen, *hat für die Bestäubungen an und mit den primär homostylen Formen keine Gültigkeit.* Dagegen ist sie nicht nur für die Bestäubungen an und mit normalen Kurzgriffeln, sondern auch für die Bestäubungskombinationen an und mit homostylen Lang- und Kurzgriffeln *sekundärer* Entstehung entscheidend.

Als obligat *sekundär* homostyl sind durch unsere Versuche einzelne monomorphe Arten innerhalb der Primula-Sektion *Farinosae*, insbesondere *Pr. scotica*,

scandinavica, *stricta* und *longiflora* erkannt worden, bei denen der Blütenmonomorphismus — im Gegensatz zu den monomorphen Arten der Candelabra — mit *Polyploidie* kombiniert ist.

Gewissermaßen Verbindungs- oder Übergangsstadien zwischen obligatem Blütendimorphismus und sekundärem Monomorphismus sind schließlich alle Arten, in deren Beständen außer den typischen Lang- und Kurzgriffeln auch Individuen oder ganze Sippen mit abweichenden Kombinationen der Einzelmerkmale des Heterostylie-Komplexes zu finden sind. Als besonders eingehend untersuchte Vertreter dieser Kategorie der Heterostylen sind aus Sektion *Auricula* die Gartenform *Pr. hortensis* und die Wildart *Pr. viscosa* durch unsere Untersuchungen (1924—1955) und *Pr. vulgaris* aus Sektion *Vernales* durch die Untersuchungen von Crosby (1940—1955) allgemein bekanntgeworden. Entsprechende Abweichungen, also lang- oder kurzgrifflige Homostyle, sind übrigens schon zuvor in anderen *Primula*-Sektionen nachgewiesen und zum Teil auch *genetisch* und züchterisch ausgewertet worden. Nur auf die ausgedehnten Untersuchungen an 3 allbekannt gewordenen Zierprimeln, *Pr. sinensis*, *obconica* und *malacoides* sei an dieser Stelle verwiesen.

a) Pr. sinensis. Sie nimmt in der Geschichte der Genetik in den ersten Dezennien des 20. Jahrhunderts unbestreitbar den ersten Platz ein. Sie ist schon 1819 in England aus China eingeführt worden, und ihre Lebens- und Leidensgeschichte ist 1946 von Smith und Fletcher eingehend und spannend dargestellt worden.

Seit der erstmaligen Feststellung des Erbganges ihrer Heterostyliemerkmale durch W. Bateson und R. P. Gregory (1905) ist die Genetik dieser Art durch eine Reihe glänzender Arbeiten aus der John Innes *Horticultural Institution zu Merton* fast erschöpfend dargelegt worden, i. b. durch die Arbeiten von D. de Winton (1929), C. D. Darlington (1931), D. de Winton and J. B. S. Haldane (1931, 1933, 1935), K. Mather and D. de Winton (1941) und K. Mather (1950).

Homostyle Lang- und Kurzgriffel sind schon von Bateson and Gregory festgestellt und analysiert worden und haben auch in den angeführten späteren Arbeiten der englischen Autoren gebührende Beachtung gefunden und ausgiebige Diskussionen ausgelöst. Die Diskrepanz der Befunde in *Pr. sinensis* und im Formenkreis um *Pr. hortensis* und *viscosa* ist seit 1950 durchaus geklärt.

Pr. sinensis entspricht, wie K. Mather (1950, p. 341) trefflich formuliert, „in its normal expression and in its normal genetical switching with that of other species of *Primula*. Its observed breakdown (mit dem Auftreten von Homostylen), however has been different from that which Ernst describes in *Pr. viscosa*", und Mather betont, daß „despite the tens of thousands of plants which have been bred during the past fifty years, largely at the John Innes Horticultural Institution, *no abnormal allelomorphs of the S — s gene have been discovered*". Kurz und prägnant hat V. P. J. Dowrick (1956, p. 219) die genetisch verschiedenen Grundlagen wie folgt formuliert: „In *Pr. sinensis* the homostyles are the result of mutant genes at loci other than that of the S-complex, however in *Pr. viscosa* and *hortensis* the homostyles are the result of a change in the S complex itself." Diese Sachlage erklärt, daß in den nachfolgenden Kapiteln die Befunde bei *Pr. sinensis* gegenüber denjenigen an anderen kultivierten und an Wildarten stark zurücktreten.

b) Primula obconica. Die seit 1879 bekannte und in Kultur genommene *Pr. obconica* Hance zeichnet sich im Gegensatz zu vielen anderen kultivierten Primeln, wie W. W. Smith und H. B. Fletcher (1946, p. 425) eingehend belegen, durch „a high degree of stability in foliage and only a moderate degree of variation in the flower during the last 60 years" aus. Das gilt offensichtlich auch hinsichtlich der Heterostylie-Merkmale. Zwar geben Smith und Fletcher in ihrer Artbeschreibung an: „Stamens, with anthers 1,5 mm long, inserted in upper half of corolla-tube in thrum-eyed flowers, towards base in pin-eyed and *almost at apex in monomorphic flowers.*" Diese letztere Angabe bezieht sich (nach unseren eigenen, noch nicht publizierten Untersuchungen des 1936/1939 zugänglichen Materials im Edinburgher Herbar) auf *2* Pflanzen einer einzigen Einsammlung während die 118 blühenden Pflanzen von 24 Einsammlungen ausschließlich normale Lang- und Kurzgriffel im Verhältnis $62n^{-} : 56n^{\smile}$ aufweisen.

In den Gartenkulturen dieser Art treten homostyle Typen offenbar sehr selten auf. Unsere eigene sorgfältige Auszählung eines einheitlichen großen Bestandes, der 1928 in einer zürcherischen Gärtnerei als Material für chemisch-therapeutische Untersuchungen aufgezogen wurde, ergab 4033 Kurz- und 3967 Langgriffel — ohne irgendwelche Abweichung von den üblichen Merkmalskombinationen. Auch die neuesten genetischen Analysen und Bestandsaufnahmen haben dies bestätigt. „In the diploid strains which have been grown and examined in large numbers for seventy years" schreibt Lewis (1954, p. 241), „no homostyle forms have been recorded". Auch V. Dowrick hat (1956, p. 231) nach Untersuchung von 5000 Pflanzen die absolute Vererbungstreue des *diploiden* Typus im normalen Dimorphismus betont. Dagegen hat sie in einer *tetraploiden* Rasse *homostyle Langgriffel* mit hochstehenden Antheren und großem Pollen erhalten, ihre völlige Selbstfertilität festgestellt und sie genetisch analysiert. Dieses Verhalten ist ein willkommenes Analogon zu den Befunden in anderen Verwandtschaftskreisen mit Heterostylie. Für das diploide *Fagopyrum esculentum* hat H. Schoch-Bodmer schon 1934 als seltene Ausnahme einen selbstfertilen homostylen Langgriffel gefunden, während K. Esser (1953) in einer relativ beschränkten Zahl seiner durch Colchicinbehandlung erhaltenen Tetraploiden 2 selbst*fertile* homostyle Lang- und einen selbst*sterilen* homostylen Kurzgriffel nachgewiesen hat.

Um schließlich wieder auf *Pr. obconica* zurückzukommen sei noch erwähnt, daß die beiden homostylen Langgriffel der Edinburgher Herbarnummer 53905 sich nicht nur in der Narben/Antherenstellung, sondern auch in allen Massen von Kelch und Krone von dem übrigen Herbarmaterial der natürlichen Standorte unterscheiden. Es ist daher nicht ausgeschlossen, daß sie ebenfalls einer tetraploiden Rasse angehört haben.

c) Primula malacoides. Seit langem bekannt ist das Vorkommen homostyler Sippen oder von Sippen mit homostylen Partizipanten für *Pr. malacoides* Franch. Sie ist erstmals 1884 in Yünnan eingesammelt worden, wurde 1906 in England in Kultur genommen (vgl. Smith und Fletcher 1946, p. 451) und ist seither eine der formenreichsten *Zier*primeln geworden. Homostyle Typen sind in den reichen Beständen dieser Art im Edinburgher Herbar weder von Smith und Fletcher noch von uns festgestellt worden. Die ersten Angaben über deren Existenz, zusammen mit Versuchen zu deren Erklärung, verdanken wir G. v. Ubisch (1923). Ihre eigenen und nachfolgende umfangreiche Züchtungen auf streng genetischer

Grundlage und Methodik haben nicht nur gärtnerisch wertvolle Rassen erzielt, sondern auch die rein wissenschaftliche Seite des Heterostylie-Problems gefördert. Über die an der Eidgenössischen Versuchsanstalt in Wädenswil (Zürich) durchgeführten Untersuchungen z. B. haben F. Kobel, P. Camenzind und F. Schütz 1937 berichtet, und über die *Häufigkeit* homostyler Abweichungen in den einzelnen Bestäubungsjahren hat mir unter dem 17. Februar 1956 F. Kobel brieflich die nachfolgenden Aufschlüsse zukommen lassen.

Ausgehend von spontan in ihren Kulturen aufgetretenen Homostylen, sowohl Kurz- als auch Langgriffeln, ist speziell in den Jahren 1930—1935 versucht worden, homostyle Sorten zu gewinnen. Da aber deren Nachkommenschaften aus Selbstbestäubungen im Verlaufe weniger Generationen eine starke *Inzuchtschwächung* erfuhren, ist später auf deren Benützung zwecks reichlicher Samenproduktion verzichtet worden. Insgesamt sind, wie mir F. Kobel mitteilt, in Wädenswil im Verlauf von 25 Jahren etwa 125000 Pflanzen aufgezogen worden. Wenn auch, wie er schreibt, während dieser Zeit immer wieder Homostyle gefunden wurden, so blieb ihr Auftreten doch selten, sicher im großen Durchschnitt weit unter 1 : 1000. Ihre Häufigkeit stand sogar, zum mindesten in einigen der gezogenen Rassen, hinter der Häufigkeit *spontan auftretender Tetraploidie* zurück.

Neuerdings sind homostyle Sippen auch in dimorphen Arten der *Primula*-Sektionen *Muscarioides*, *Soldanelloideae* und *Capitatae* (A. Ernst 1956) eingehend beschrieben worden. Sie finden sich auch in weiteren Sektionen, über die in längst vorbereiteten Mitteilungen noch zu berichten sein wird.

d) Primula hortensis und *viscosa*. In keiner anderen Sektion der Gattung *Primula* und wohl auch in keiner anderen Gattung mit ausgeprägtem Blüten-Dimorphismus dürften die Prämissen für Feststellung von Ursache und Verlauf eines „breakdown in heterostyly", d. h. der Entstehung von Homostylen, ebenso günstig sein, wie in dem von uns analysierten Formenkreis um *Pr. hortensis* und *viscosa*.

Schon in den vor 1936 aufgezogenen Nachkommenschaften aus intra- und interspezifischen Bestäubungen an und mit *Pr. hortensis* und *viscosa* sind in allerdings erst bescheidener Zahl von der Erwartung abweichende Phänotypen aufgetreten, für die *mutative Entstehung* in Frage kommen konnte. Sie sind für *Pr. hortensis* bereits 1936 (b), für die F_1-Bastarde *Pr. (hortensis × viscosa)*[1] 1938 mitgeteilt und zum Teil auch bereits hinsichtlich der Möglichkeiten ihrer Entstehung diskutiert worden. Erst mit der Feststellung einer größeren Zahl solcher Abweichungen (hier zum ersten Mal als *Aberranten* eingeführt) in den F_4-Nachkommenschaften aus den Bestäubungen in 3 ausgewählten F_3 *hortvisc*-Familien (1955a) ergab sich der Wunsch, das gesamte Material zur Klärung des Aberrantenproblems zusammenzustellen und seine Bedeutung für die stammesgeschichtliche

[1] Die Namen der in unseren Versuchen verwendeten Arten werden, i. b. bei der Formulierung *inter*spezifischer Kombinationen und der Analyse ihrer Nachkommenschaften oft in *abgekürzter* Form gebraucht. *Pr. hortensis* Wettstein = *hort; Pr. viscosa* All = *visc.* Bei der Formulierung der Kreuzungen wird die als Samenträger gebrauchte (♀) Form voran, der Pollenspender (♂) nachgestellt. *Pr. hortensis* × *Pr. viscosa* bedeutet also zunächst jede Kreuzbestäubung, bei welcher irgendein Phänotypus von *Pr. hortensis* von irgendeinem Phänotypus aus *Pr. viscosa* bestäubt worden ist. Für die aus den Kreuzungen hervorgehenden Bastarde werden ebenfalls Abkürzungen gebraucht: *Pr. (hortensis × viscosa) = hortvisc; Pr. (viscosa × hortensis) = visc/hort.*

Wertung des Blütenmono- und Dimorphismus in der Gattung *Primula* zu überprüfen.

Im nachfolgenden seien in engem Anschluß an unsere Mitteilungen von 1955a und b zunächst eingehend die *Einzelfälle mit Aberranten* in den eben genannten *hortvisc* F_4-Familien beschrieben und diskutiert. Die nachfolgenden Abschnitte bringen für *Pr. hortensis*, *Pr. viscosa*, ihre F_1-Bastarde und schließlich für deren F_2—F_5 Nachkommenschaften Übersichten über die durchgeführten Phäno- und Genotypenkombinationen und die in diesen erhaltenen Familien mit Aberranten. Die sich anschließende Diskussion der experimentellen Befunde dürfte einiges zum besseren Verständnis des gesamten Heterostylie-Problems und seiner genetischen Grundlagen beitragen. All dies aber setzt leider Kenntnis und Verständnis für Nomenklatur und die Symbole für den gesamten Heterostylie-Komplex voraus. Sie werden, wie mir scheint, vielleicht am einfachsten und schmerzlosesten durch den über die 50jährige Entwicklung gehenden Exkurs des nachfolgenden Kapitels gewonnen.

B. Wandlungen in Inhalt und Formulierung des Heterostylie-Begriffs

Im Wandel der Nomenklatur und der immer zahlreicher und komplizierter werdenden Symbole und Formeln für den Erbgang des Heterostylie-Komplexes kommt eines der wichtigeren Teilkapitel der phytogenetischen Forschung und ihrer Beiträge zur Klärung des *Gen*-Begriffes sprechend zum Ausdruck. Es muß an dieser Stelle genügen, mit Stichworten und Definitionen das zusammenzustellen, was zum Verständnis der nachfolgenden Kapitel unerläßlich zu sein scheint.

1. Legitimität und Illegitimität der Bestäubungen bei blütendimorphen Angiospermen; Erbgang der Heterostyliemerkmale nach dem Schema der Rückkreuzung eines monohybriden Bastardes mit der rezessiven Elternform

In fortpflanzungsphysiologischer Hinsicht geht das Studium der Heterostylie auf Ch. Darwin (1862, 1877), in genetischer Hinsicht auf W. Bateson und R. P. Gregory (1905) zurück.

Legitim sind die reziproken Bestäubungen zwischen Lang- und Kurzgriffeln und damit zwischen Organen in gleicher Höhenlage; *illegitim*, d. h. nur ungenügend Frucht- und Samenansatz auslösend, sind die Selbstungen und Fremdbestäubungen zwischen Pflanzen desselben Blütentypus (und dabei zwischen Organen verschiedener Höhenlage).

Die *Vererbung des Blütendimorphismus* beruht auf der Auswirkung eines einfachen Allelenpaares (*A* und *a*; oder *S* und *s*). *AA*- und *Aa*-(*SS*- und *Ss*-)Pflanzen sind *kurz*-, *aa*- (oder *ss*-) Pflanzen *lang*grifflig (vgl. dazu die Übersicht über die Fassung der Erbformeln für den Komplex der Heterostylie-Merkmale in Tabelle 4).

In der freien Natur sind fast ausschließlich die beiden Genotypen *aa* und *Aa* vertreten, die in legitimen Bestäubungen immer wieder zu ± gleichen Teilen *aa* und *Aa* Nachkommen erzeugen. Die Gültigkeit dieses Vererbungsschemas ist in der Folge (vgl. z. B. G. v. Ubisch 1925, E. Lehmann 1928 und Fr. Brieger 1930) für Heterostylie in verschiedenen Angiospermenfamilien, im besonderen bei Primulaceen, Linaceen, Scrophulariaceen und Rubiaceen, nachgewiesen worden.

2. Nachweis der Übertragung der Heterostyliemerkmale durch 2 Allelenpaare

Das eine kontrolliert die Ausbildung des Gynaeceums, das andere diejenige des Androeceums. Aus den Resultaten der Untersuchungen an *Pr. hortensis* und *viscosa* (vgl. ERNST 1925) haben sich als Dominanzverhältnisse ergeben: Kurzer Griffel (A) dominiert über langgrifflig (a). Hohe Antherenstellung (B) dominiert über tiefe Antherenstellung (b). Dem entsprechen in der Erscheinungsform der Blüten 4 Kombinationen von Griffellänge und Antherenstellung:

Langgriffel (n^-): langer Griffel, tiefstehende Antheren. Genotypus *aabb*.
Langgriffel (h^-): langer Griffel, hochstehende Antheren. Genotypen *aaBb*, *aaBB*.
Kurzgriffel ($n^\smile$): kurzer Griffel, hochstehende Antheren. Genotypen *AaBb*, *AABb*, *AaBB*. *AABB*.
Kurzgriffel ($h^\smile$): kurzer Griffel, tiefstehende Antheren. Genotypen *Aabb*, *AAbb*.

Die Gene der beiden Allelenpaare sind in 2 Kombinationen besonders stark gekoppelt, so daß die dominanten Merkmale des kurzen Griffels und der hohen Antherenstellung zusammen (normale Kurzgriffel $n^\smile$) und die rezessiven Merkmale des langen Griffels und der Tiefstellung der Antheren andererseits (normale Langgriffel n^-) besonders häufig in Erscheinung treten.

Bei allen zuvor untersuchten Primeln kommen in der Natur, wie in Kultur, *nur* oder doch in übergroßer Mehrzahl *aabb* Langgriffel und *AaBb* Kurzgriffel vor. Ihre legitime Verbindung liefert deswegen eine nach dem Schema der Monohybriden aufspaltende Nachkommenschaft, weil die Kurzgriffel *AaBb* infolge Koppelungen fast ausschließlich *AB* und *ab*-Gameten liefern. Nur ausnahmsweise entstehen, wie 1925 angenommen worden ist, durch „Crossing over" zwischen den *AB* und *ab* führenden Chromosomen vereinzelte *aB* und *Ab* Gameten. Diese erzeugen bei Vereinigung mit einer der häufigen Gameten *ab* und *AB* entweder direkt h^--und $h^\smile$-Phänotypen oder *Kurzgriffel* mit den Genotypen *AABb* und *AaBB*, welche sodann in ihren Nachkommenschaften aus der Kombination mit n^- einen der beiden homostylen Typen h^- oder $h^\smile$ zu $\pm$ 50% aufweisen.

3. Unabhängigkeit der Pollenqualität (d. h. seiner morphologischen und physiologischen Eigenschaften) von der Antherenstellung

Der Nachweis, daß in hoch- *und* in tiefstehenden Antheren in gleicher Weise *großer oder kleiner* Pollen gebildet werden kann, forderte die Aufstellung eines dritten Allelenpaares, dessen Alternativen mit denjenigen der beiden anderen Paare frei kombiniert auftreten können. Das veranlaßte (1936a, S. 201 und 1936b, S. 7) zu den nachfolgend wiedergegebenen Änderungen und Ergänzungen in der Formulierung:

Für die Bezeichnung der beiden in der *Griffellänge* verschiedenen Alternativen des Gynaeceums:

G für das Gynaeceum (Pistillum) mit kurzem Griffel
g für das Gynaeceum (Pistillum) mit langem Griffel
} *G* kurzgrifflig > *g* langgrifflig

Zur Bezeichnung der beiden in bezug auf die Antherenstellung unterscheidbaren Alternativen des Androeceums (Stamina):

A für das Androeceum mit hoher Antherenstellung
a für das Androeceum mit tiefer Antherenstellung
} *A* hohe Stellung > *a* tiefe Stellung

Zur Bezeichnung der beiden *Pollenqualitäten* mit dem *sichtbaren* Unterschied der Pollenkorngröße (Durchmesser):

P für großen Pollen
p für kleinen Pollen
} *P* großpollig > *p* kleinpollig

GG- und *Gg*-Pflanzen sind *kurz*grifflig (brevistyl), *gg*-Pflanzen dagegen !langgrifflig (longistyl).

AA- und *Aa*-Pflanzen haben *hohe* Antherenstellung, sie sind longifil; *aa*-Pflanzen haben *tiefe* Antherenstellung, sie sind brevifil. Bei den Primeln sind die Staubfäden allerdings — etwa im Gegensatz zu *Linum* — über den größten Teil ihrer Länge mit der Innenseite der Kronröhre verwachsen!

PP- und *Pp*-Pflanzen sind *groß*pollig (magnipollin); *pp*-Pflanzen sind *klein*pollig (parvipollin).

Für die *phänotypische* Merkmalsausprägung werden die Abkürzungen G, g, A, a, P und p in gewöhnlichem Druck, für ihre Kombinationen in den Formeln der *Gameten* und der *Genotypen* in Kursivlettern *G*, *g*, *A*, *a*, *P* und *p* gesetzt.

Normale Langgriffel sind phänotypisch ggaapp, genotypisch *gap*/*gap*, ihre Gameten ausschließlich *gap*.

Normale Kurzgriffel sind phänotypisch GgAaPp, genotypisch *GAP*/*gap*; ihre Gameten *GAP* und *gab*, oder GGAAPP, genotypisch *GAP*/*GAP*; ihre Gameten *GAP*.

Schließlich sei von den abweichenden Genotypen noch der h⁻P-Typus von *Pr. viscosa* genannt: Er ist phänotypisch ggAaPp, genotypisch *gAP*/*gap*, seine Gameten *gAP* und *gap*, oder ggAAPP, genotypisch *gAP*/*gAP*, seine Gameten *gAP*.

Unsere 1925 und 1928 mitgeteilten Resultate der Untersuchungen über Ausprägung und Erbgang der Heterostylie bei *Pr. hortensis* und *viscosa* hatten Bricger (1930) und Stern (1930) auf der Basis der Annahme von 4 allelomorphen Genen interpretiert. Diesen hat Haldane (1933) in einer Besprechung unserer eben erschienenen Studie über *Pr. viscosa* (1933) zwei weitere angereiht und die

Tabelle 1

Species	Stempel	Antherenstellung	Pollen	Gameten	
				Haldane 1933	Ernst 1936
hortensis und *viscosa*	kurz	hoch	groß	s^{+++} oder S s^{---} oder s	*GAP* *gap*
viscosa	kurz	tief	groß	s^{+-+} s^{---} oder s	*GaP* *gap*
viscosa	kurz	tief	klein	s^{+--} s^{---} oder s	*Gap* *gap*
viscosa	lang	hoch	groß	s^{-++} s^{---} oder s	*gAP* *gap*
hortensis	lang	hoch	klein	s^{-+-} s^{---} oder s	*gAp* *gap*
hortensis und *viscosa*	lang	tief	klein	s^{---} oder s s^{---} oder s	*gap* *gap*

sämtlichen bis dahin vorliegenden Resultate in einer der *Drosophila*-Genetik entsprechenden Formulierung wiedergegeben. In den von Haldane benutzten Symbolen bezieht sich der erste Index auf die Griffellänge, der zweite auf die Antherenstellung und der dritte auf den Pollen. Das dominante Gen der normalen Kurzgriffel ist S statt s^{+++} und das rezessive Gen normaler Langgriffel s statt s^{---}. Der Haldaneschen Formulierung sind in der Tabelle 1 noch die ab *1936* von uns gebrauchten Genformeln beigefügt worden.

In sachlich nicht wesentlicher Abweichung von der Haldaneschen Übersicht sind im vorstehenden nur die supponierten Gene der *Ausgangsphänotypen der beiden Arten* eingestellt worden, also die homozygot rezessiven *ss* (*gap/gap*) Langgriffel und die heterozygoten „normalen" *Ss* (*GAP/gap*) Kurzgriffel. Von *Pr. hortensis* sind überdies — schon 1933 — auch Homozygoten *SS* (*GAP/GAP*) und die Heterozygoten Ss^{-+-} (*gAp/GAP*) als Versuchspflanzen verwendet worden. Die h^{-}-Griffel von *Pr. hortensis* waren zunächst alle s^{-+-} (*gAp/gap*), diejenigen von *viscosa* $s^{-++}s$ (*gAP/gap*). Die $h^{\smile}$P-Pflanzen von *Pr. viscosa* waren $s^{+-+}s$ (*gap/GaP*) und die $h^{\smile}$p-Stammpflanzen $s^{+--}s$ (*Gap/gap*). (Vgl. hierzu auch die Übersicht über die Fassungen der Erbformeln für den Komplex der Heterostylie-Merkmale in Tabelle 4.)

In bezug auf die Ausprägung der Einzelmerkmale des Heterostylie-Komplexes ist charakteristisch, *daß die dominanten und rezessiven Allele sich unter ± normaler Lebenslage der Probanden prägnant auswirken und intermediäre Phänotypen fehlen.* Ausnahmen machen in einigen Elternkombinationen nur die *Homozygoten*, i. b. im Merkmal der Stempellänge homostyler Langgriffel, die sodann weniger prägnant ist als an Heterozygoten.

4. Das hypothetische Gen für die Blütenplastik und seine Allelomorphen für Stempellängen, Antherenstellungen und Pollengrößen

Die an *Pr. viscosa, hortensis*, den F_1-Bastarden aus den Kombinationen *hort* ♀× *visc* ♂ und deren Nachkommenschaften (1936, a und b) erzielten Aufschlüsse über die Vererbung eines ganzen Komplexes frei miteinander kombinierbarer morphologischer und physiologischer Merkmale sind damals aus den bereits einleitend genannten Gründen noch nicht gentheoretisch ausgewertet worden. Ohne eingehende Diskussion seiner Bedeutung für den Inhalt des Genbegriffs ist die Existenz eines Gens angenommen worden, „das in weitgehendem Maße die Ausbildung der Einzelorgane der Blüte reguliert und dadurch deren *Plastik* bestimmt" und weiter: „Von einem hypothetischen Gen P für die Blütenplastik sind offenbar bei denjenigen Heterostylen, die in je einer typischen Lang- und Kurzgriffelform auftreten, 2 Typen oder Zustände vorhanden, die den Blütenbau im Sinne verschiedener Ausprägung der Merkmale von Androeceum und Gynaeceum, aber auch der Corolla oder einzelner ihrer Teile (Kronsaum, Kronröhre) beeinflussen" und schließlich „für den Formenkreis um *Pr. hortensis* müssen *zur Zeit* 8 verschiedene Typen dieses Gens angenommen werden, die sich im Zustandekommen der beschriebenen (8) Kombinationen der Griffellängen, Antherenstellungen und Pollenkorngrößen auswirken".

Gene dieser und ähnlicher Wirkungsweise sind in den letzten Jahren von anderen Autoren, zum Teil unter Bezugnahme auf die genetischen Studien an Primeln, als „Switchgenes" (MATHER 1950), „Supergenes" (LEWIS 1954) und „Komplexgenes" (DUNN 1954) bezeichnet worden. Es ist wohl richtig, dieser Einordnung zuzustimmen und das 1936 angenommene Gen für die Blütenplastik in den nachfolgenden Kapiteln ebenfalls als *Super-* oder *Komplex-Gen* und die Träger für die Ausprägung der Einzelmerkmale als seine *Sub-Gene* einzuführen, im übrigen aber die in allen unseren seit 1936 erschienenen Beiträgen zur Genetik des Blütendimorphismus eingeführten Bezeichnungen beizubehalten.

Die Ausprägungsmöglichkeiten des *Gynaeceums* (Narbe, Griffel und Fruchtknoten) werden durch die Subgene *G* und *g*, *G* (kurzgrifflig) > *g* (langgrifflig),

diejenigen des *Androeceums* (Größe und Stellung der Antheren), A und a, A (hohe Antherenstellung), $> a$ (tiefe Antherenstellung) und die Qualitäten des *Pollens* durch die Subgene P und p, P (großer Pollen) $> p$ (kleiner Pollen) bestimmt.

Die Symbole und Formeln für Gameten und Genotypen sind einfach und übersichtlich. Die Symbole für die in Frage stehenden Einzelmerkmale bzw. der sie auslösenden Subgene werden dem Hauptsymbol P als *Exponenten* oder *Indices* zugeordnet. P^{GAP} ist also das Allel des Komplex-Gens, das die Merkmalskombination Kurzgriffligkeit, hohe Antherenstellung und große Pollenkörner überträgt, während P^{gap} die antagonistischen rezessiven Merkmale (Langgriffligkeit, tiefe Antherenstellung und kleine Pollenkörner) steuert. Vergleiche dazu auch die in Tabelle 4 zusammengestellte Übersicht über die sukzessive entwickelten Erbformeln für den Komplex der Heterostylie-Merkmale.

Tabelle 2. *Die Heterostylie-Allele und ihre pleiotrope Wirkung bei Primula-Arten* (aus A. Ernst 1936a, S. 216, Tabelle 12)

Allele Symbol	Formel	Stempellänge	Stellung der Staubbeutel	Pollenkorngröße
• ♀ •	P^{GAP}	G kurz	A hoch	P groß
○ ♀ ○	P^{GAp}	G kurz	A hoch	p klein
• ♀ •	P^{GaP}	G kurz	a niedrig	P groß
○ ♀ ○	P^{Gap}	G kurz	a niedrig	p klein
• ┃ •	P^{gAP}	g lang	A hoch	P groß
○ ┃ ○	P^{gAp}	g lang	A hoch	p klein
• ┃ •	P^{gaP}	g lang	a niedrig	P groß
○ ┃ ○	P^{gap}	g lang	a niedrig	p klein

Symbole: ♀ = kurze, ┃ = lange Stempel; ○ = kleiner, • = großer Pollen; die Antherenlage wird durch die Stellung der Pollenkorn-Symbole angedeutet.

Außer den beiden Allelen P^{GAP} und P^{gap} sind nun im Formenkreis der *Pr. hortensis* und *Pr. viscosa* durch intra- und interspezifische Bestäubungen die weiteren Allele P^{gAp} (in *Pr. hortensis*), P^{gAP}, P^{GaP} und P^{Gap} in *Pr. viscosa* direkt nachgewiesen und die Existenz der beiden Komplexe P^{GAp} und P^{gaP} wahrscheinlich gemacht worden. Die 1936 (a, S. 216) erstmals gegebene Übersicht sei, um ein Nachschlagen zu ersparen, hier nochmals reproduziert.

Die Dominanzverhältnisse kommen in den Nachkommenschaften aus den Selbstungen und sämtlichen Kombinationen der 6 hauptsächlich analysierten Komplex-Gene in Stempellänge, Antherenstellung und Pollengröße mit großer Prägnanz zum Ausdruck.

Die Dominanzverhältnisse sind: P^{GAP} dominiert über sämtliche andere Komplexe, die 3 Komplexe P^{GAp}, P^{GaP} und P^{gAP} mit je 2 dominanten Subgenen über 3, diejenigen mit einem dominanten „Faktor" (wie 1936a, S. 217 noch formuliert wurde) über einen anderen Komplex. P^{gap} ist absolut rezessiv in Verbindung mit allen anderen Komplexen, und die in Tabelle 3 gegebenen Formeln gestatten auch ohne weiteres die Ableitung der aus den vorgenommenen intra- und interspezifischen Kombinationen zu erwartenden Geno- und Phänotypen. Für diese nun bedeutet die Übernahme des Begriffes der Komplexgene eine fast untragbare Belastung, wenn auch nicht in der Formulierung, so doch in deren Wiedergabe im Druck.

Der Genotypus einer h⁻P-Stammpflanze von *Pr. viscosa* ist P^{gAP}/P^{gap}, sein Phänotypus ist P^{ggAaPp}. Die h˘p-Stammpflanzen von *Pr. viscosa* sind genetisch P^{Gap}/P^{gap}, ihr Phänotypus P^{Ggaapp}.

Eine intraspezifische Bestäubung, etwa n˘ ♀ × h˘p ♂, wäre zu formulieren: $P^{GAP}/P^{gap} \times P^{Gap}/P^{gap}$ und ihre Nachkommenschaft, die im Verhältnis 1h˘p: 2n˘P:1n⁻p aufspaltet, als $P^{GAP}/^{Gap} = n˘ : P^{GAP}/^{gap} = n˘ : P^{Gap}/^{gap} = h˘p : P^{gap}/^{gap} = n^-$.

Tabelle 3. *Die Dominanzverhältnisse der Heterostylie-Allele und Übersicht über die Anzahl der möglichen Genotypen (incl. Homozygoten) innerhalb der 8 Phänotypen* (aus A. ERNST, 1936a, S. 217, Tabelle 13)

P^{GAP} >	P^{GAp}	P^{GaP}	P^{Gap}	P^{gAP}	P^{gAp}	P^{gaP}	P^{gap}
	P^{GAp} >		P^{Gap}		P^{gAp}		P^{gap}
		P^{GaP} >	P^{Gap}			P^{gaP}	P^{gap}
			P^{Gap} >				P^{gap}
				P^{gAP} >	P^{gAp}	P^{gaP}	P^{gap}
					P^{gAp}		P^{gap}
						P^{gaP}	P^{gap}
							P^{gap}
8	4	4	2	4	2	2	1

Tabelle 4. *Übersicht über die Wandlungen der Erbformeln für den Komplex der Heterostylie-Merkmale 1905—1938*

	BATESON und GREGORY 1905	A. ERNST 1924	A. ERNST 1929 und 1933	A. ERNST 1936 und 1938
n˘ Kurzgriffel	*Ss* und *SS* oder *Aa* und *AA*	*AaBb* *ABAB* *AaBB* *AABb*	$\frac{GAP}{gap}$ $\frac{GAP}{gAp}$ $\frac{GAP}{GAP}$	P^{GgAaPp} P^{GGAAPP} P^{GGAaPp} P^{GgAAPp} P^{GgAaPP} P^{GGAAPP} usw.
n⁻ Langgriffel	*ss* oder *aa*	*aabb*	$\frac{gap}{gap}$	P^{ggaapp}
h⁻ hom. lang		*aaBb* *aaBB*	$\frac{gAp}{gap}$ $\frac{gAp}{gAp}$	P^{ggAapp} P^{ggAApp} [1] P^{ggAaPp} P^{ggAAPP} [2]
h˘ hom. kurz		Aabb AAbb	$\frac{GaP}{gap}$ $\frac{GaP}{GaP}$	P^{GgaaPp} P^{GGaaPP} [3] P^{Ggaapp} P^{GGaapp} [4]
		A = Kurz-, *a* = Langgriffel *A* > *a* *B* = Hoch-, *b* = Tiefstellung der Antheren B > *b*	*G* = Kurz-, *g* = Langgriffel *G* > *g* *A* = Hoch-, *a* = Tiefstellung der Antheren *A* > *a* *P* = großer, *p* = kleiner Pollen *P* > *p*	[1] hetero- und homozygoter h⁻p-Typus [2] hetero- und homozygoter h⁻P-Typus [3] hetero- und homozygoter h˘P-Typus [4] hetero- und homozygoter h˘p-Typus

In den von 1938—1955 ausgegebenen weiteren Beiträgen zur genetischen Analyse des Heterostylie-Komplexes ist im Interesse einer Vereinfachung des Drucksatzes in der Formulierung des Komplexgens für die Blütenplastik auf die

stete Wiederholung des Symbols P mit seinen Exponenten oder Indices verzichtet worden. Wie *vor* 1936 wurden die Formeln für Gameten, Geno- und Phänotypen auf die Zusammenstellung der Subgen-Allele beschränkt und damit leider, wie sich aus einzelnen Hinweisen in der neueren Literatur gezeigt hat, der durchaus unrichtige Anschein erweckt, es solle diese Formulierung, wie vor 1933, die Möglichkeit der Existenz besonderer, selbständiger Gene für die Ausprägung der Einzelmerkmale und deren starke Koppelung in allen möglichen Kombinationen offen halten. Diese und auch die andere 1936 noch eingehend diskutierte Möglichkeit des Erbganges, multiple Allelie mit pleistropem Effekt, ist entschieden in der Aufstellung eines Komplex-Gens für die Blütenplastik untergegangen. Um jede Unklarheit auszuschließen, seien die in den unter 1—3 dieses Kapitels besprochenen sukzessiven Änderungen in Formeln und Symbolen des Heterostylie-Komplexes wenigstens für die Genotypen der 4 Haupterscheinungsformen (d. h. die Kombinationen der Stempellängen und Antherenstellungen nochmals in der Übersicht (Tabelle 4) zusammengestellt.

Die Kombination der in unserem Ausgangsmaterial von *Pr. hortensis* und *viscosa* vorhandenen 6 Komplexgen-Allele ergaben bei der oben vorgeschlagenen Vereinfachung der Formeln und Symbole die in Abb. 5 eingetragenen Phäno- und Genotypen.

Tabelle 5. *Die Kombinationen von 6 Komplexgen-Allelen in den Nachkommenschaften aus den interspezifischen Bestäubungen zwischen Pr. hortensis ♀ und Pr. viscosa ♂*

♀ \ ♂	*gap*	*Gap*	*gAp*	*gaP*	*GAp*	*GaP*	*gAP*	*GAP*
gap	*gap/gap*	*gap/Gap*	*gap/gAp*			*gap/GaP*	*gap/gAP*	*gap/GAP*
Gap	*Gap/gap*	*Gap/Gap*	*Gap/gAp*			*Gap/GaP*	*Gap/gAP*	*Gap/GAP*
gAp	*gAp/gap*	*gAp/Gap*	*gAp/gAp*			*gAp/GaP*	*gAp/gAP*	*gAp/GAP*
gaP								
GAp								
GaP	*GaP/gap*	*GaP/Gap*	*GaP/gAp*			*GaP/GaP*	*GaP/gAP*	*GaP/GAP*
gAP	*gAP/gap*	*gAP/Gap*	*gAP/gAp*			*gAP/GaP*	*gAP/gAP*	*gAP/GAP*
GAP	*GAP/gap*	*GAP/Gap*	*GAP/gAp*			*GAP/GaP*	*GAP/gAP*	*GAP/GAP*

Symbole: ● = groß-, ○ = kleinpollig. ♀ = Stempel mit langem Griffel (und großen Narbenpapillen), ♀ = Stempel mit kurzem Griffel (und kleinen Narbenpapillen). Die Antherenlage (hoch oder niedrig) wird durch die Stellung der Pollensymbole angedeutet.

In all diesen Kombinationen sind Langgriffligkeit, tiefe Antherenstellung und kleiner Pollen *rezessiv*, Kurzgriffligkeit, hohe Antherenstellung und großer

Pollen *dominant*. Die Dominanz ist eine vollständige, und es ist kaum möglich, heterozygote *gap/GAP* von Homozygoten *GAP/GAP* zu unterscheiden. Die Ausprägung aller 3 Merkmale ist auch dann ebenso typisch, wenn die dominanten Allele der 3 Subgene nicht in demselben Komplex enthalten sind. *gAp/GaP*- oder *Gap/gAP*-Pflanzen lassen sich im Phänotypus ebenfalls nicht von den „normalen" *gap/GAP*-Pflanzen unterscheiden. Das gilt auch für die anderen im vorstehenden noch nicht aufgeführten der insgesamt 9 verschiedenen n$^{\smile}$-Genotypen.

Unter den in Tabelle 5 verzeichneten Nachkommenschaften kehren nicht nur die 6 Phänotypen der Stammpflanzen aus *Pr. hortensis* und *viscosa* wieder. Von ganz besonderem Interesse ist der Nachweis eines *neuen*, siebenten Phänotypus, der *Kurzgriffel mit hochstehenden Antheren, aber kleinem Pollen*. Ihre Entstehung verdanken sie der Kombination der Komplexgene *gAp* und *Gap* im Gefolge der in der Relation Stempellänge/Pollenkorngröße *illegitimen* Bestäubungen zwischen den beiden elterlichen Genotypen *gap/gAp* und *gap/Gap*.

Auch der achte aus der Kombination der Subgene für Stempellänge, Antherenstellung und Pollenkorngröße zu erwartende Phänotyp — der *Langgriffel mit tiefstehenden Antheren und großem Pollen* — ist (vgl. 1936a, Tabelle 14, S. 221) innerhalb der *viscosa*-Population im Gebiete von M. Muragl mit 3 Stöcken aufgefunden worden. Diese sind zu Selbst- und Fremdbestäubungen verwendet worden. Dagegen hatte die allzu viele Pollenmessungen erfordernde genetische Analyse ihrer Nachkommenschaften unterbleiben müssen.

Der Nachweis, daß im Formenkreis um *Pr. hortensis* die sog. normalen Lang- und Kurzgriffel nur 2 von 8 möglichen und nachgewiesenen Kombinationen von je 2 verschiedenen Ausprägungsformen in der Griffel*länge*, der Antheren*stellung* und der Pollen*größe* sind, mußte hinsichtlich der Planung genetischer Analysen genügen. Doch ist bereits in den Mitteilungen von 1933 und 1935 und sodann erneut in dem programmatischen Kapitel „Zur Phylogenie der Heterostylie" in der Studie von 1936 darauf verwiesen worden, daß mit den 3 genannten Merkmalen sich auch noch andere *Teil*merkmale in der Ausbildung von Gynaeceum und Androeceum frei kombinieren dürften, die sich auf Form und Größe der Narben, die Größe ihrer Papillen, die Zahl der Samenanlagen in den Fruchtknoten, die Form und Größe der Staubbeutel usw. beziehen.

5. Legitime und illegitime Bestäubungskombinationen in Primula und ihre Einordnung in das allgemeine Kompatibilitäts-Problem der Blütenpflanzen

Inkompatibilität im weitesten Sinne des Wortes umfaßt nach neueren Definitionen (vgl. z. B. Lewis 1944, S. 175) jede nicht auf Kerndefekten beruhende Hemmung der Gametenvereinigung innerhalb eines regulären Fortpflanzungssystems. Sie ist genetisch bedingt und hindert oder hemmt i. b. auch die Gametenvereinigung nach *Bestäubung von Blüten mit ihrem eigenen Pollen*.

In der fast überreichen Literatur des letzten Jahrzehnts zum Kompatibilitäts/Inkompatibilitäts-Problem werden die Befunde bei blüten*di*morphen und *poly*morphen Arten als Spezialfälle denjenigen der *mono*morphen Arten gegenübergestellt und zumeist mit den Beispielen *Linum*, *Primula* und *Lythrum* abgehandelt. Dabei beschränkt sich die Besprechung in der Hauptsache, vor allem für *Primula*, auf die allbekannten legitimen und illegitimen Bestäubungen *inner-*

halb obligat dimorpher Arten, für die legitime Bestäubungen volle Kompatibilität, illegitime dagegen Inkompatibilität zur Folge haben.

Die in unseren Arbeiten von 1933, 1936b, 1938 und 1955 mitgeteilten Ergebnisse der Bestäubungskombinationen innerhalb der beiden Arten *Pr. hortensis* und *viscosa*, ihrer F_1-Bastarde und der Phän- und Genkombinationen ihrer F_2—F_5 Nachkommenschaften sind erst zum kleinsten Teil für eine Analyse der Beziehungen zwischen morphologischer Differenzierung und physiologischer Reaktion ausgewertet. Das Material dafür ist längst zusammengestellt und kommt hoffentlich noch zur Publikation. So sei an dieser Stelle nur auf einige besonders wichtige Resultate verwiesen.

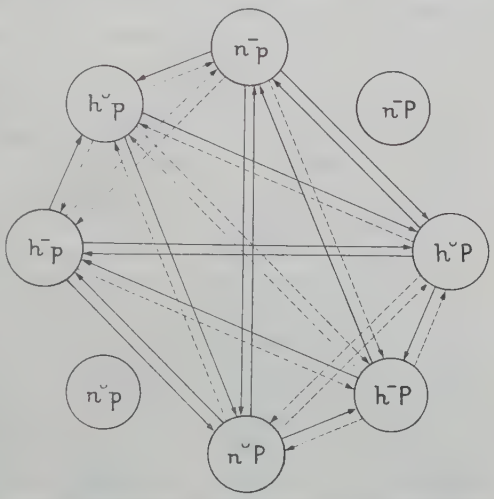


Abb. 1. Schema der kompatibeln und inkompatibeln Kombinationen zwischen 6 in Stempellänge, Antherenstellung oder Pollenqualität verschiedenen Phänotypen von *Pr. hortensis*, *Pr. viscosa*, ihrer F_1-Bastarde und der F_2-F_5-Bastardnachkommenschaften. ⟶ = legitime (kompatible), - - - → = illegitime (inkompatible) Kombinationen

Genetische Analysen von Nachkommenschaften aus Bestäubungen zwischen den verschiedenen Phäno- und Genotypen erfordern Aufzuchten möglichst großer Nachkommenschaften, und diese sind im allgemeinen nur aus legitimen Kombinationen zu erhalten. Illegitime Fremdbestäubungen und im besonderen *Selbstungen* ergeben — das ist ja der Nachteil des Blütendimorphismus für genetische Analysen — auch bei Beanspruchung reichlicher Blütenzahlen nur kleine Nachkommenschaften. Sie sind ganz allgemein durch geringere Fruchtzahl und geringere Samenzahl je Frucht, also geringere *Fertilität*, geringere Keimfähigkeit der Samen, größere Aufzuchtsschwierigkeiten, verspätete Blühreife und geringere Lebensdauer, also geringere *Vitalität* gegenüber den Nachkommenschaften aus legitimen Bestäubungen im Nachteil.

In der 1953 ausgegebenen Übersicht „Die Relation Antherenstellung/Pollenkorngröße bei Blütendimorphismus und das Kompatibilitäts-Problem" wird (l. c. S. 112) hinsichtlich der morphologischen und genetischen Grundlagen für Kompatibilität und Inkompatibilität resümierend zusammengefaßt, daß an und mit den 6 Phänotypen n^-p, h^-p, h^-P, $n^˘P$, $h^˘P$ und $h^˘p$ 36 verschiedene Bestäubungskombinationen vorgenommen worden sind. Davon waren 6 Selbstungen und 15 Paare reziproker Bestäubungen (Abb. 1). Die Klassifikation der Resultate hinsichtlich Kompatibilität der Bestäubung und Fertilität jeder Elternkombination ist durch Auszählen der Früchte und Samen, die Feststellung der Keimfähigkeit der Samen und die morphologisch-genetische Analyse der aufgezogenen Nachkommenschaften in jeder Hinsicht gesichert.

In bezug auf die *Selbstungen* sind h^-P und $h^˘p$ selbstkompatibel, die beiden Normaltypen n^-p und $n^˘P$ sowie die beiden homostylen Phänotypen h^-p und $h^˘P$ ± selbstinkompatibel. Die Resultate der 15 Paare reziproker Bestäubungen

sind in bezug auf Vererbung und das *Fertilitäts-Problem* verschieden zu werten. In letzterer Hinsicht sind von den 15 Paaren 4 in den beiden reziproken Bestäubungen fertil. In 8 Paaren ist die eine Elternkombination kompatibel, die andere inkompatibel, und in 3 Elternkombinationen erweisen sich beide Bestäubungen als inkompatibel. In bezug auf die Ausbildung der in Frage stehenden Einzelmerkmale des Heterostylie-Komplexes liegen die Verhältnisse wie folgt:

Aus der Zusammenstellung in Tabelle 6 lassen sich für die 36 Elternkombinationen die nachfolgenden Sätze zum Kompatibilitätsproblem ableiten:

Tabelle 6

	Griffellänge	Antherenstellung	Pollengröße
a) Kompatibilität in den beiden reziproken Bestäubungen:			
$n^{-}p \times n^{\smile}P$	verschieden	verschieden	verschieden
$h^{-}p \times h^{\smile}P$	verschieden	verschieden	verschieden
$h^{-}p \times n^{\smile}P$	verschieden	gleich	verschieden
$n^{-}p \times h^{\smile}P$	verschieden	gleich	verschieden
b) Kompatibilität der einen der reziproken Bestäubungen:			
$h^{-}P \times h^{\smile}P$	verschieden	verschieden	gleich
$h^{\smile}p \times h^{-}p$	verschieden	verschieden	gleich
$h^{-}P \times n^{\smile}P$	verschieden	gleich	gleich
$h^{\smile}p \times n^{-}p$	verschieden	gleich	gleich
$n^{-}p \times h^{-}P$	gleich	verschieden	verschieden
$n^{\smile}P \times h^{\smile}p$	gleich	verschieden	verschieden
$h^{-}p \times h^{-}P$	gleich	gleich	verschieden
$h^{\smile}P \times h^{\smile}p$	gleich	gleich	verschieden
c) Inkompatibilität beider Bestäubungskombinationen:			
$h^{-}P \times h^{\smile}p$	verschieden	verschieden	verschieden
$n^{\smile}P \times h^{-}P$	gleich	verschieden	gleich
$h^{-}p \times n^{-}p$	gleich	verschieden	gleich

1. Zugehörigkeit zweier Partner zu Phänotypen *verschiedener Stempellänge* ist *nicht* Voraussetzung für fertile Bestäubungen. Nur in 12 der 15 fertilen Paarungen zwischen zwei phäno- und genotypisch verschiedenen Eltern sind die Stempel von verschiedener Länge: 3 Kombinationen von Phänotypen gleicher Stempellänge sind ebenfalls kompatibel.

2. *Verschiedene Antherenstellung* beider Partner ist ebenfalls keine unabänderliche Vorbedingung für Kompatibilität. Nur in 8 der 16 fertilen Kombinationen finden sich die Antheren in verschiedener, in den 8 anderen dagegen in derselben Höhenlage.

3. *Unterschiede in der Pollenkorngröße* zweier Partner sind ebenfalls nicht unabänderliche Bedingungen für erfolgreiche Bestäubungen. Solche Unterschiede sind nur in 12 der in der Übersicht unter a und b aufgeführten 16 Kombinationen vorhanden, fehlen aber in den 4 fertilen Kombinationen $h^{-}P♀ \times h^{\smile}P♂$, $h^{\smile}p♀ \times h^{-}p♂$, $h^{-}P♀ \times n^{\smile}P♂$ und $h^{\smile}p♀ \times n^{-}p♂$. Anderseits sind von den in der Übersicht unter c aufgeführten inkompatibel bleibenden Paarungen die reziproken Bestäubungen zwischen $h^{-}P$ und $h^{\smile}p$ in bezug auf die Pollenqualität ungleich.

Fertil und kompatibel sind also nicht die Bestäubungen zwischen verschiedengriffligen Individuen, auch nicht alle Kombinationen von Phänotypen mit Organen in gleicher Höhenlage, *kompatibel sind die Bestäubungen von Lang- und Kurzgriffeln* (ohne Rücksicht auf die Antherenstellung) *mit Pollen einer bestimmten Qualität*. Langgriffel (n^{-} und h^{-}) werden durch großen, Kurzgriffel ($n^{\smile}$ und $h^{\smile}$) durch kleinen Pollen erfolgreich bestäubt. Die Keimung des Pollens auf Narben desselben Individuums wie auf fremden Partnern und die Weiterentwicklung der Pollenschläuche werden nicht durch den Genotypus des Pollenkorns, sondern durch Geno- und Phänotypus des Pollen*bildners* bestimmt. *Der Effekt der Bestäubung*

ist, wie in der Kompatibilitätsforschung gesagt wird, *nicht gametophytisch, sondern sporophytisch* determiniert. Das gilt nicht nur für die Selbstungen und Fremdbestäubungen an und mit normalen Lang- und Kurzgriffeln, sondern auch für die sämtlichen Kombinationen an und mit den abweichenden Phänotypen h⁻p und h⁻P, h$^{\smile}$P und h$^{\smile}$p. Von ganz besonderem Interesse ist, daß nicht nur der Pollen der in jeder dimorphen Art vorkommenden normalen Kurzgriffel der Genotypen *gab GAP* und *GAP/GAP*, sondern auch der aus den Kombinationen mit h⁻- und h$^{\smile}$-Typen resultierenden anderen n$^{\smile}$-Genotypen wie z. B. *gAp/GAP*, *Gap/GAP* und *gAp/GaP* sich durchaus gleich verhält. Für sie alle ist festgestellt, daß ihr Pollen, ohne Beeinträchtigung durch den verschiedenen Genotypus, hinsichtlich Keimung und Schlauch-Wachstum gleichwertig ist. Bei der Keimung, dem Wachstum des Schlauches und in der gesamten physiologischen Kompatibilitäts-Reaktion handelt es sich eben, wie M. Ernst-Schwarzenbach (1957, S. 268) zusammenfassend ausführt, „wohl durchwegs um vom Pollenplasma bedingte Eigenschaften, wobei das Plasma schon vor der Reduktionsteilung der Kerne in den Pollenmutterzellen oder auf noch früheren Stadien im Entstehungsvorgang des männlichen Archespors determiniert worden sein dürfte".

In unserer Analyse der Erbgänge für die Blütenplastik haben wir uns in den vorangegangenen Arbeiten in der Hauptsache auf die Kombinationen der Allele *G* und *g*, *A* und *a*, *P* und *p* der Subgene für Stempellänge, Antherenstellung und Pollenkorngröße (bzw. Pollenqualität) beschränkt und nur gelegentlich darauf hingewiesen, daß weitere Subgen-Alternativen auch für andere Teilmerkmale im Gesamtgefüge von Gynaeceum und Androeceum feststellbar sein dürften. Einzelne derselben sind nun in letzter Zeit von anderer Seite in die Erbformeln aufgenommen worden, so von Lewis (1949) und Mather (1950, p. 340) die Alternative *Ss* (große und kleine Narbenpapillen), zu welchen Dowrick (1956, p. 227) die weitere Alternative *Cc* für Unterschiede im Leitungsgewebe der Stempelbasis angereiht hat. Wichtiger aber ist, daß die gleichen Autoren in ihren Erbformeln auch zwei weitere Subgene mit je 2 Alternativen für die *Inkompatibilitäts-Reaktion der Pollenschläuche und des Griffels* einführen. So ergeben sich für die normalen Kurz- und Langgriffel der dimorphen Arten die stattlichen, wenn auch vorderhand rein hypothetischen Strukturformeln:

Kurzgriffel	Langgriffel
$\frac{S}{CGSJ^s/J^p\ PA}{cgs\,i^s\ i^p\ pa}$	$\frac{s}{cgs\,i^s\ i^p\ pa}{cgs\,i^s\ i^p\ pa}$

C = Leitungsgewebe-Areal in Kurzgriffeln; G = Länge der Kurzgriffel; S = Papillenlänge auf Narbe von n$^{\smile}$; J^s = Inkompatibilitätsgen im Kurzgriffel; J^p = Inkompatibilitätsgen im Pollen von n$^{\smile}$; P = großer Pollen von n$^{\smile}$; A = Antherenstellung von n$^{\smile}$.

Das *Super-* oder *Komplex*gen für den morphologischen und physiologischen Merkmalskopmplex der Heterostylie enthält also auch nach Lewis (1954) und Dowrick (1956) die Allele *G* und *g*, *A* und *a*, *P* und *p* der Subgene für Stempellänge, Antherenstellung und Pollenqualität, von denen aber das erste und letzte selber wieder Komplexgene, niederer Ordnung, sein sollen. M. Ernst-Schwarzenbach hat (1957, S. 275) die von Lewis angenommenen Gegebenheiten und Postulate hinsichtlich der genetischen Determination in *Primula* in folgender Übersicht zusammengestellt.

Merkmal	n^-	$n^\smile$
Inkompatibilitätsreaktion des Stempels	$i_1\,i_1$	$J_1\,i_1$
Inkompatibilitätsreaktion des Pollens	$i_2\,i_2$	$J_2\,i_2$
Stempellänge	lang *gg*	kurz *Gg*
Länge der Narbenpapillen	lang *ss*	kurz *Ss*
Antherenhöhen	tief *aa*	hoch *Aa*
Größe der Pollenkörner	klein *pp*	groß *Pp*

Komplex-Gen oder Supergen ---------- P

Teilgene ---------- *Gg* *Aa* *Pp*

zum Teil auch Komplexe

Stempellänge — Antherenhöhe — Pollenkorngröße

+ Narbenpapillen *Ss*

+ Inkomp.-Reaktion des Pollens $J_2\,i_2$ [1]

+ Inkomp.-Reaktion des Stempels $J_1\,i_1$ [1]

Durch die von LEWIS selbst ausgegebene und angeregte Formulierung ist das Heterostylie-Problem scheinbar sehr viel komplizierter geworden. Sie ist aber, wie später noch eingehend dargelegt werden soll, *für das Verständnis des evolutiven Geschehens*, zum mindesten in der Gattung *Primula*, *unseres Erachtens vorderhand nicht notwendig*. Sowohl für die weitere Begründung der 1936 entwickelten Hypothese von der Entstehung des Blütendimorphismus, ausgehend von monomorphen Stammformen, wie zur Erklärung des Vorkommens homostyler Individuen und Sippen innerhalb dimorpher Arten, sowie die Entstehung sekundär monomorpher Arten dürfte vorderhand die einfache Formulierung der Erbgänge aller in Frage kommenden Phäno- und Genotypen als *Kombinationen der Alternativen der 3 Subgene für Stempellängen* (*Gg*), *Antherenstellungen* (*Aa*) *und Pollenkorngrößen bzw. Qualitäten* (*Pp*) *vollkommen genügen*.

C. Aberranten in den Nachkommenschaften aus den Bestäubungen zwischen den Phäno- und Genotypen der *hortvisc* F_3-Familien 29/1666, 1690 und 1715

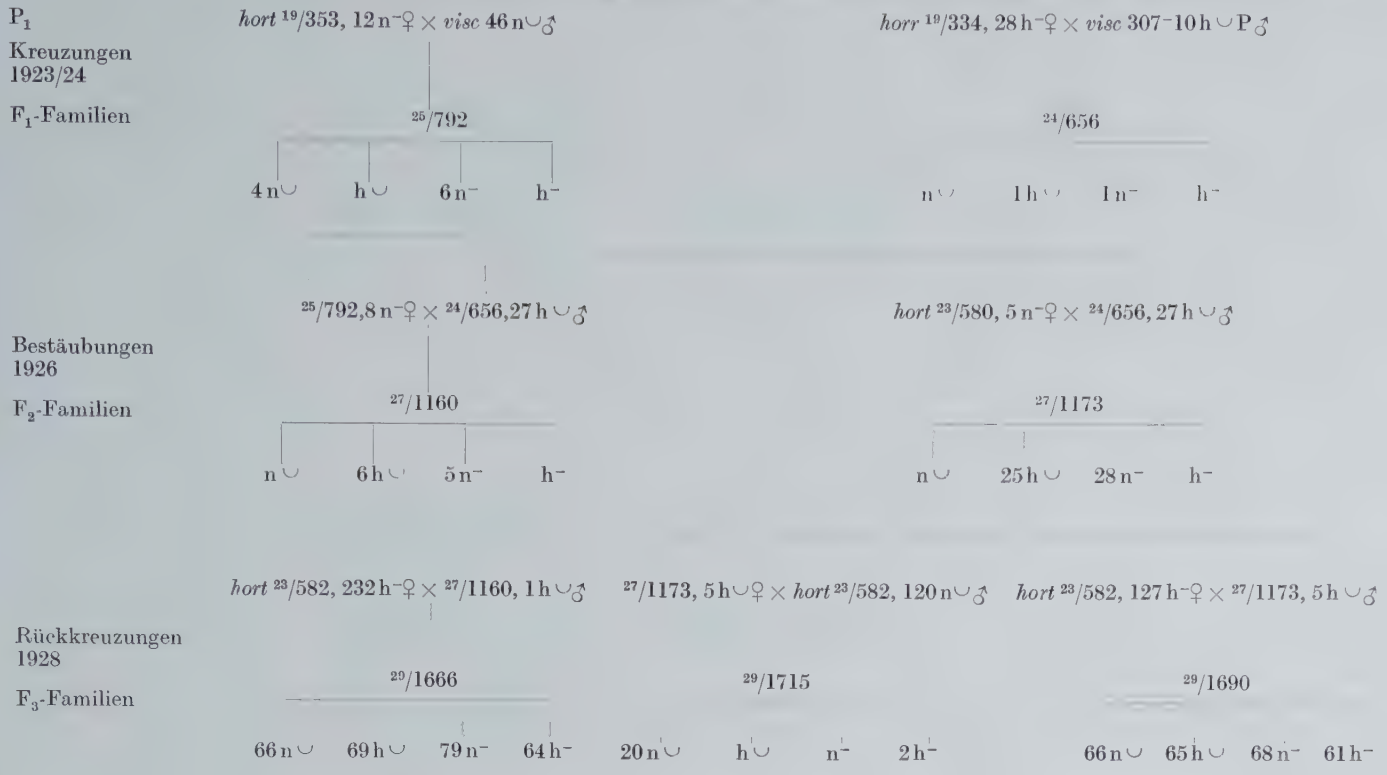
Ascendenz, Zusammensetzung und Nachkommenschaften der 3 in der Überschrift genannten *hortvisc* F_3-Familien sind eingehend im ersten Teil (1955a) unserer zusammenfassenden genetischen Studie über die F_2-F_5 Nachkommenschaften der Bastarde *Pr.* (*hortensis* × *viscosa*) beschrieben worden. Es muß genügen, daran durch Reproduktion ihres Stammbaumes (Tabelle 7) zu erinnern.

Von den insgesamt 197 Fruchtfamilien[2] der 3 großen Serien von F_4-Familien mit ihren 8389 blühenden Pflanzen hatten 10 zusammen 15 (rund 3%) Probanden, die *nicht* einem der nach den Genotypen der elterlichen Kombination zu erwartenden Phänotypen angehörten. Sie wurden dort erstmalig als *Aberranten* bezeichnet und bereits auch die verschiedenen Möglichkeiten ihrer Entstehung überprüft und diskutiert.

[1] $J_1\,i_1$ in der Formel von LEWIS = $J^s\,i^s$ bei DOWRICK und entsprechend ist $J_2\,i_2$ durch $J^p\,i^p$ ersetzt worden.

[2] Als *Fruchtfamilien* werden die Nachkommenschaften aus den Samen aus der Bestäubung einer oder mehrerer Blüten eines Samenträgers mit Pollen derselben Blüte eines Pollenspenders bezeichnet.

Tabelle 7. *Die Aszendenz der 3 hortvisc F_3-Familien ^{29}/1666, ^{29}/1690 und ^{29}/1715.* (Aus A. Ernst, 1955a, Tab. 3, S. 27).



Da die F_4-Nachkommenschaften der 3 in Frage stehenden *hortvisc* F_3-Familien, im Gegensatz zu vielen Familien aus intraspezifischen Bestäubungen der

beiden Stammarten und besonders ihrer F_1- und F_2-Bastarde, sich als besonders vital und im allgemeinen Habitus konstant erwiesen hatten, erschien es lohnend, ihre Aberranten führenden Familien gewissermaßen als *Paradigmen* nochmals eingehend auf ihre Entstehung und Zusammensetzung sowie die in Frage kommenden Möglichkeiten für Aberranten-Entstehung zu überprüfen. Die in fast epischer Breite unter I—III dieses Abschnittes gegebene Darlegung der Befunde soll hernach durch Beschränkung der Diskussionen zu den Resultaten der Phäno- und Genotypenkombinationen in *Pr. hortensis*, *viscosa*, den F_1-Bastarden und der Gesamtheit aller F_2-F_5 Nachkommenschaften ausgeglichen werden.

I. Die Aberranten in den Nachkommenschaften der F_3-Familie [29]/1666

Die F_3-Familie [29]/1666 ist (vgl. 1955a, Tabelle 3, S. 27) aus einer Bestäubung *hortensis* h^-p ♀ × F_2 *hortvisc* $h^{\smile}P$ ♂ hervorgegangen und setzte sich im Verhältnis 66 : 69 : 79 : 64 aus den 4 Phänotypen $n^{\smile}$, $h^{\smile}$, n^- und h^- (vgl. Abb. 2) zusammen.

Abb. 2a—d. Ausprägung der Heterostylie-Merkmale der 4 Phänotypen in der *hortvisc* F_3-Familie[29]/1666, aus der Elternkombination *hort* [29]/582,232 h^- (Genotypus *gap/gAp*) ♀ × *hortvisc* F_2 [27]/1160,1 $h^{\smile}$ (Genotypus *gap/GaP*) ♂. a Blüte von [29]/1666,126$^{\smile}$, kurzer Stempel, Narbe kaum in der Höhe der Kelchzahnspitzen. Antheren etwas unterhalb des Schlundringes, trotzdem bedeutender Narben-Antherenabstand, (vgl. auch 1955a, Taf. I, c und S. 136). b Blüte von [29]/1666, 117h$^{\smile}$. Stempel und Antheren innerhalb der Kelchhöhe (nur an längshalbierten Blüten sichtbar) (vgl. auch 1955a, Taf. Id, und S. 136). c Blüte von [29]/1666,102$^-$. Narbe auf besonders kräftigem Griffel ± in der Übergangszone von Kronröhre und Kronsaum (vgl. auch 1955a, Taf. I, a und S. 136). d Blüte von [29]/1666,330 h^-. Narbe und Antheren isohyps ± in der Übergangszone von Kronröhre und Kronschlund (vgl. dazu auch 1955a, Taf. I, b und S. 136)

Für die Langgriffel von [29]/1666 kommt nur die Erbformel *gap/gap* in Frage. Ihre Kurzgriffel haben den interessanten Genotypus *gAp/GaP*. Die h^--Pflanzen sind wie die Mutter *gap/gAp*, die $h^{\smile}P$ wie der väterliche Elter *gap/GaP*.

Alle 4 Phänotypen der Familie haben Verwendung in Selbstungen und den möglichen Kombinationen intraspezifischer Fremdbestäubungen und schließlich

noch als Samenträger in Rückkreuzungen mit *Pr. viscosa* als Pollenspender gefunden. Die aus all diesen Bestäubungen hervorgegangenen Fruchtfamilien sind schon zuvor (1955a, Tabelle 17–20) zusammengestellt und in der nachfolgenden Tabelle 8 nochmals rekapituliert.

Auf die Zusammensetzung der aus den *Selbstungen* und *Rückkreuzungen* (Tabelle 8a und c) erhaltenen Fruchtfamilien ist an dieser Stelle, da alle blühenden Pflanzen den zu erwartenden Phänotypen angehören und keine Aberranten aufweisen, nicht mehr zurückzukommen. So begnüge ich mich mit der Analyse der in Tabelle 8 unter b zusammengestellten Ergebnisse aus den intraspezifischen *Fremd*bestäubungen.

In den Nachkommenschaften aus den reziproken Kombinationen zwischen h^- und $h^\smile$ der F_3-Familie, die beide in der Relation Stempellänge/Pollenkorngröße als *legitim* und damit *voll kompatibel* anzusehen sind, sind erwartungsgemäß alle 4 Phänotypen in erheblicher Anzahl vertreten, wobei allerdings die 2 langgriffligen Typen die halbe Gesamtzahl beträchtlich übertreffen. Ähnliches gilt für die reziproken Bestäubungen zwischen $n^\smile$ und $h^\smile$, deren Nachkommenschaften erwartungsgemäß in 3 Phänotypen aufspalten. Beide Serien kommen also für die Lösung des Aberrantenproblems nicht in Frage. Aberranten sind dagegen in Familien aus den Elternkombinationen $n^- ♀ \times h^\smile ♂$ und $n^- ♀ \times n^\smile ♂$ festgestellt, beides bezeichnenderweise Kombinationen eines homozygoten mit einem heterozygoten Partner mit 2 Gametentypen.

1. Die F_4-Familie ^{33}/585 aus ^{29}/1666, 303 n^- ♀ × ^{29}/1666, 117 $h^\smile$ ♂

Das Gesamtergebnis der intraspezifischen Kombination ^{29}/1666 n^- ♀ × $h^\smile$ ♂ mit 446 blühenden Nachkommen beruht (vgl. 1955a, Tabelle 18, 2a, S. 56) auf den Bestäubungen an 11 Langgriffeln mit Pollen von 7 $h^\smile$-Griffeln, von denen ^{29}/1666, 117 $h^\smile$ den Pollen für nicht weniger als 4 F_4-Familien beigesteuert hat. Einer dieser Familien, ^{33}/585, gehören die 2 aberranten h^--Griffel dieser Elternkombination an.

Die F_4-Familie ^{33}/585 (Tabelle 12) aus der Elternkombination ^{29}/1666, 303 n^- ♀ × 117 $h^\smile$ ♂ geht auf die 237 Samen von 3 Früchten zurück. Von ihren 70 blühenden Pflanzen wurden 12 als $h^\smile$, 56 als n^- und 2 als h^- bestimmt. Das quantitative Vorherrschen des Phänotypus n^- gegenüber $h^\smile$ ist nicht nur dieser einen Familie eigen, sondern für die ganze Familienserie charakteristisch, deren 446 Blüher fast im Verhältnis 1:3 den beiden Phänotypen $h^\smile$ und n^- angehören, eine Abweichung von der Erwartung, die sicher *nicht primär genbedingt* ist, sondern wie bereits früher belegt wurde (l. c. S. 58), auf *Vitalitätsunterschieden* der ± in gleicher Zahl entstehenden *gap/gap-* und *gap/GaP*-Keimlinge beruhen dürfte. Die beiden Aberranten der Bestäubungsserie sind ^{33}/585, 19 und 20 h^-. Beide haben erstmals 1935 geblüht, 19 h^- mit 2 Blütenständen zu 8 und 14 Blüten, 20 h^- mit einem Blütenstand zu 9 Blüten. Was nun den Entstehungsmodus der beiden Aberranten anbetrifft, war zunächst zu untersuchen, ob sie auf Versuchsfehler, vor allem auf *vor* oder *nach* einer legitimen Bestäubung erfolgte „Verunreinigung" zurückgehen könnten.

Für sämtliche Versuche mit den Phänotypen von ^{29}/1666 sind 1932 die Versuchspflanzen am 1. Mai zusammengestellt und isoliert worden. ^{29}/1666, 303$^-$ hatte 6 noch völlig geschlossene Knospen. Am 12. Mai wurden von den inzwischen geöffneten 5 Blüten die beiden ältesten

Tabelle 8. *Nachkommenschaften aus Bestäubungen an und mit Probanden der F_3 hortvisc-Familie* [29]/1666

Eltern ♀	Eltern ♂	Protokoll-Nummern in	Gesamtzahl der Aussaaten	Gesamtzahl der Früchte	Gesamtzahl der Samen	Keimlinge Gesamtzahl	Keimlinge in % der Samen	Blühende Pflanzen Gesamtzahl	Blühende Pflanzen in % der Samen	Heterostylie-Merkmale Kurzgriffel $n^{\smile}$	Kurzgriffel $h^{\smile}$	Langgriffel n^{-}	Langgriffel h^{-}
					a) Selbstbestäubungen								
n^{-}	selbst	1955a, Tabelle 17, S. 54	—										
$n^{\smile}$	selbst	1955a, Tabelle 17, S. 54	2	4	34	12	35,3	5	14,7	3	2		
$h^{\smile}$	selbst	1955a, Tabelle 17, S. 54	23	47	984	311	31,5	46	4,7		29	17	
h^{-}	selbst	1955a, Tabelle 17, S. 54	1	1	63	1	1,6	—					
					b) Fremdbestäubungen								
h^{-}	$h^{\smile}$	1955a, Tabelle 18, S. 56	5	17	821	499	60,8	234	28,5	30	38	77	89
$h^{\smile}$	h^{-}	1955a, Tabelle 18, S. 56	10	28	1049	656	62,5	360	34,3	73	79	99	109
n^{-}	$h^{\smile}$	1955a, Tabelle 18, S. 56	11	40	1608	867	53,9	446	27,7	—	120	324	*2*
$h^{\smile}$	n^{-}	1955a, Tabelle 18, S. 56	13	42	1861	1252	67,3	676	36,3		318	358	
n^{-}	$n^{\smile}$	1955a, Tabelle 19, S. 59	5	12	549	423	77,05	295	53,7	*1*	111		183
$n^{\smile}$	$h^{\smile}$	1955a, Tabelle 19, S. 59	3	9	159	46	28,9	22	13,8	5	12		5
$h^{\smile}$	$n^{\smile}$	1955a, Tabelle 19, S. 59	3	20	453	268	59,2	129	28,5	33	60		36
			76	220	6784	4335	63,90	2213	32,62	145	769	875	424
					c) Rückkreuzungen								
$n^{\smile}$	*visc* $h^{\smile}p$	1955a, Tabelle 20, S. 61	2	5	212	65	30,7	3	1,4	2			1
$h^{\smile}P$	*visc* $h^{\smile}p$	1955a, Tabelle 20, S. 61	2	7	192	63	32,8	3	1,6		2	1	
n^{-}	*visc* $h^{\smile}p$	1955a, Tabelle 20, S. 61	2	5	115	12	10,4	2	1,7		1	1	
n^{-}	*visc* $h^{\smile}P$	1955a, Tabelle 20, S. 61	8	28	1344	527	39,2	105	7,8		56	49	
n^{-}	*visc* $h^{-}P$	1955a, Tabelle 20, S. 61	3	7	513	81	15,8	4	0,8			2	2
$h^{-}p$	*visc* $h^{-}P$	1955a, Tabelle 20, S. 61	3	6	421	104	24,7	5	1,2			2	3
			20	58	2797	752	26,89	122	4,36	2	59	55	6

selbst-, die 3 jüngeren mit Pollen von ^{29}/1666, 117 h$^{\smile}$ bestäubt. Die Selbstungen blieben erfolglos, die 3 in der Relation Stempellänge/Pollenkorngröße legitimen Bestäubungen ergaben die 237 Samen. Da gleichen Tages auch Bestäubungen an und mit n$^{\smile}$-Probanden des Genotypus *gAp/GaP* der Familie ^{29}/1666 vorgenommen worden sind, ist ungewollt zusätzliche Bestäubung mit *gAp*-Pollen vor oder nach der Kombination n^{-} ♀ × h$^{\smile}$♂P nicht völlig ausgeschlossen. Sie ist aber bei dem Gesamtresultat der ganzen Bestäubungsserie — 446 blühende Pflanzen, wovon nur 2 Aberranten — doch sehr unwahrscheinlich. Kann nun im Gametenmaterial der beiden Probanden n^{-} und h$^{\smile}$ auch der *gAp*-Typus enthalten gewesen sein?

Hundertfache Erfahrung hat gezeigt, daß Mutationen im *gap*-Komplex von *gap/gap* Langgriffeln sowohl in *Pr. hortensis* und *Pr. viscosa* als auch in den *hort-visc*-Bastarden und den Bastardnachkommen nur selten zu erwarten sind. Das Auftreten der beiden Aberranten in ^{33}/585 dürfte viel eher als auf Änderungen im Gametenbestand der Mutter auf solche des väterlichen Elters zurückzuführen sein. Was nun die Annahme einer Entstehung von *gAp* führenden Pollenkörnern anbetrifft, so sind in *gap/GaP* Pollenmutterzellen wohl Austauschvorgänge für die Subgene der Stempellänge und der Pollenkorngröße möglich, *nicht* dagegen für die Antherenstellung, für welche die *gap/GaP*-Pflanzen ja homozygot sind. Gameten mit dem *gAp*-Komplex können also in der vorliegenden Elternkombination *nicht durch Austausch, sondern nur durch Genmutation* entstanden sein, wobei dahingestellt bleiben mag, ob diese Mutation in einem der 3 *gap*-Komplexe der beiden Eltern oder im *GaP*-Komplex des Vaters eingetreten ist.

2. *Die F_4-Familie ^{33}/546 aus ^{29}/1698, 125*n^{-} ♀ × *^{29}/1666, 365*n$^{\smile}$♂

Die Nachkommenschaften aus Bestäubungen n^{-} ♀ × ^{29}/1666 n$^{\smile}$♂ gehören zu den frappantesten Resultaten genetischer Analysen zum Heterostylie-Problem. Aus der Kombination der beiden Phänotypen n^{-} und n$^{\smile}$ der F_3-Familie, die sich selbst zu ± gleichen Teilen aus den 4 Phänotypen n$^{\smile}$, h$^{\smile}$, n^{-} und h^{-} zusammensetzt, gehen die beiden andern Phänotypen h$^{\smile}$ und h^{-} hervor, die von verschiedenen Urgroßeltern her in den Formenkreis der *hortvisc*-Bastarde eingekreuzt worden sind.

Das eigenartige Bestäubungsresultat beruht auf dem besonderen Genotypus der n$^{\smile}$-Griffel in ^{29}/1666. Sie stimmen zwar phänotypisch durchaus mit den *gap/GAP* und *gAp/GAP*-Kurzgriffeln der elterlichen und großelterlichen *hortensis*-Familien überein, sind aber selbst *gAp/GaP*.

Aus Bestäubungen an 5 Langgriffeln der F_3-Familie ^{29}/1698 mit je einem Kurzgriffel von ^{29}/1666 (vgl. 1955a, Tabelle 19, 3; S. 59) sind 12 Früchte mit 549 Samen geerntet worden. Davon haben 423 gekeimt und von 295 blühenden Nachkommen konnten 111 als h$^{\smile}$ und 183 als h^{-} bestimmt werden (Tabelle 12). Als Aberrant weist Familie ^{33}/546 einen n$^{\smile}$-Griffel auf. Über die Lebensgeschichte der Fruchtfamilie ^{33}/546 enthalten Bestäubungs-, Aussaat- und Bestimmungsprotokolle nur die nachfolgenden summarischen Angaben:

An ^{29}/1698, 125^{-} sind am 12. Mai 1932 die 10 Blüten der bereits am 1. Mai isolierten Pflanze mit Pollen von ^{29}/1666, 365$^{\smile}$ bestäubt worden. Nur 3 Früchte haben sich voll entwickelt und zusammen die am 14. Juli geernteten 105 Samen ergeben. Davon keimten 84, die Gesamtzahl der blühenden Pflanzen war 44. Davon waren 14 h$^{\smile}$ und 29 h^{-}. Der eine Aberrant der ganzen Bestäubungsserie, ^{33}/546, 28$^{\smile}$, ist erstmals 1934 nach einem nur zweiblütigen Blütenstand bestimmt worden. Die Richtigkeit der Bestimmung fand 1935 durch 2 Infloreszenzen zu 9 und 16 Blüten volle Bestätigung.

Wie stehen nun für die Entstehung dieses Kurzgriffels die Chancen der Annahmen für Genaustausch und Genmutation?

Austausch zwischen den Subgen-Komplexen des väterlichen *gAp/GaP*-Kurzgriffels kann allein in Frage kommen. Er ist denkbar für die Alternativen aller 3 Subgene. Dabei sind für die Entstehung von n$^{\smile}$-Griffeln in diesen Nachkommenschaften aus Bestäubungen zwischen den n$^-$ und n$^{\smile}$-Probanden aus ^{29}/1666 2 Möglichkeiten in Betracht zu ziehen.

Bei Austausch von *G* und *g* in *gAp/GaP* würden neben den üblichen *gAp* und *GaP* auch *GAp* und *gaP* übertragende Gameten entstehen, von denen die ersteren mit *gap* des mütterlichen Elters zu *GAp/gap*, d. h. kleinpolligen Kurzgriffeln, die letzteren ebenfalls mit *gap* zu *gaP/gap*, d. h. zu großpolligen Langgriffeln zusammentreten könnten.

Austausch von *a* und *A* in den *gAp/GaP*-Probanden dagegen ergäbe Gameten *gap* und *GAP* und damit Aberranten *gap/gap* und *gap/GAP*, letztere also normale, großpollige Kurzgriffel. Die zur Entscheidung, ob ^{33}/546, 28$^{\smile}$ groß- oder kleinpollig gewesen ist, notwendigen Messungen sind leider s. Z. unterblieben. Wahrscheinlicher ist seine Zugehörigkeit zum Genotypus *gap/GAP*. Der Subgen-Komplex *GAP* kann aber ebenso wohl wie durch Austausch von *A* und *a* der beiden Komplexe *gAp* und *GaP* des Pollenspenders auch durch *Rückmutation* des *GaP* in den *GAP*-Komplex hervorgegangen sein. Eine Entscheidung in der Frage: *Austausch oder Mutation* ist also für den Kurzgriffel ^{33}/546, 28$^{\smile}$ wohl ausgeschlossen.

II. Die Aberranten in den Nachkommenschaften der F_3-Familie ^{29}/1690

Die F_3-Familie ^{29}/1690 stimmt mit ^{29}/1666 darin überein, daß sie mit 66 n$^{\smile}$: 65 h$^{\smile}$: 68 n$^-$: 61 h$^-$ die 4 Phänotypen wieder zu ± gleichen Teilen aufweist. In ihrer Aszendenz ist aber ausschließlich *viscosa* h$^{\smile}$P, in derjenigen von ^{29}/1666 dagegen zunächst *viscosa* n$^{\smile}$ und erst hernach der h$^{\smile}$P-Typus aus einer *hortvisc* F_1-Familie eingekreuzt worden.

In der Zusammenstellung der intraspezifischen Selbst- und Fremdbestäubungen mit den Phänotypen in ^{29}/1690 (Tabelle 9) fehlen die Resultate ihrer Rückkreuzung mit *Pr. viscosa*. Solche sind dagegen mit den Phänotypen zweier Familien der F_4-Generation durchgeführt worden. Auf ihre Resultate wird erst in anderem Zusammenhang zurückzukommen sein.

Die Zahl der F_4-Familien aus den Selbstungen, die für alle 4 Phänotypen in der Relation Stempellänge/Pollenkorngröße illegitim sind, ist minim und desgleichen ihre Individuenzahl. Aus den Selbstungen an n$^-$ sind, wie in ^{29}/1666, gar keine Nachkommen erhalten worden. Die wenigen Sprößlinge aus Selbstungen an *gAp/GaP*-Kurzgriffeln gehören nur 2 der zu erwartenden 3 Phänotypen an, es fehlt der Phänotypus h$^{\smile}$. Dagegen verteilen sich die 12 Nachkommen aus den Selbstungen an h$^-$p mit 5 n$^-$ und 7 h$^-$ durchaus gemäß der Erwartung. In einer von 20 kleinen Familien aus Selbstungen an h$^{\smile}$P (52 Probanden, wovon 27 h$^{\smile}$ und 24 n$^-$) ist als *Aberrant* 1 n$^{\smile}$-Griffel festgestellt worden. Er gehört (Tabelle 12) der leider nur zweiköpfigen Familie ^{33}/528 an, die aus 1 n$^{\smile}$ und 1 n$^-$ besteht.

Von den F_4-Nachkommenschaften aus *intra*familiären *Fremd*bestäubungen an und mit den 4 Phänotypen von ^{29}/1690 spalten die Familien aus den reziproken Bestäubungen zwischen h$^-$ und h$^{\smile}$ wieder in die 4 Phänotypen der elterlichen Familie auf (1955a, Tabelle 24, 1a und b, S. 69). Die Nachkommenschaften aus den reziproken Bestäubungen zwischen h$^{\smile}$ und n$^{\smile}$ spalten in 3 Phänotypen auf. In der ersten Serie sind Aberranten nicht nachweisbar, in der zweiten nicht

nachgewiesen. Sie fehlen, trotzdem diese nur in 2 Phänotypen aufspalten, auch in den Nachkommenschaften aus den reziproken Bestäubungen zwischen n^- und $h^{\smile}$.

Von den reziproken Bestäubungen zwischen n^- und $n^{\smile}$ ist nur $n^- ♀ \times n^{\smile} ♂$ zur Ausführung gekommen. Sie kann ja an isolierten Pflanzen ohne jede Emaskulierung vorgenommen werden, während die reziproke Bestäubung $n^{\smile} ♀ \times n^- ♂$, infolge des für genetische Analysen nicht zu unterschätzenden Grades der *Selbst-*

Abb. 3a—d. Ausprägung der Heterostylie-Merkmale der 4 Phänotypen in der *hortvisc* F_3-Familie [29]/1690, aus der Elternkombination *hort* [23]/582,127 h^- (Genotypus *gAp/gap*) ♀ × [27]/1173,5 $h^{\smile}$ (Genotypus *gap/GaP*). a Blüte von [29]/1690,114$^{\smile}$. Besonders kurzer Stempel und ungewöhnlich hohe Antherenstellung, daher großer Narbenantherenabstand (vgl. 1955a, Taf. II, a); b Blüte von [29]/1690,15 $h^{\smile}$. Stempel etwas länger als in $n^{\smile}$; Narbe ± in halber Höhe der Staubbeutel (vgl. 1955a, Taf. II, b); c Blüte von [29]/1690,5 n^-. Narbe auf besonders langem Griffel leicht aus dem Kronschlund herausragend. Staubbeutel etwas tiefer gestellt als in $h^{\smile}$ (vgl. 1955a, Taf. II, c); d Blüte von [29]/1690,88 h^-. Narbe unterhalb der Kronsaumebene, Antheren ± in Narbenhöhe inseriert (vgl. 1955a, Taf. II, d)

fertilität von $n^{\smile}$, Emaskulierung der nachher legitim zu bestäubenden Blüten notwendig macht. Als Kompensation für diesen Ausfall sind die Bestäubungen an n^--Samenträgern besonders reichlich zur Ausführung gelangt (vgl. 1955a, Tabelle 25, 4, S. 71). Fünf verschiedene $n^{\smile}$-Pflanzen kamen dabei als Pollenspender zur Verwendung und 10 Familien mit insgesamt 1059 Nachkommen zur Aufzucht. Zwei dieser Familien wiesen — außer den zu erwartenden beiden Phänotypen $h^{\smile}$ und h^- — 2 bzw. 1 n^--Aberranten auf.

1. Die F_4-Familie [33]/528 aus Selbstung an F_3 [29]/1690, 110$h^{\smile}$

Nach Selbstung von 2 Blüten an [26]/1690, 110$h^{\smile}$ ist (vgl. 1955a, Tabelle 26, 5a) nur 1 Frucht mit 17 Samen erhalten worden. Davon haben 6 gekeimt, aber nur 2 Pflanzen sind zum Blühen gelangt. Die eine ist 1935 nach einem Blütenstand

Tabelle 9. *Nachkommenschaften aus Bestäubungen an und mit Probanden der F_3 horvisc-Familie* [29]/1690

Eltern ♀	Eltern ♂	Protokoll-Nummern in	Gesamtzahl der Aussaaten	Gesamtzahl der Früchte	Gesamtzahl der Samen	Keimlinge Gesamtzahl	Keimlinge in % der Samen	Blühende Pflanzen Gesamtzahl	Blühende Pflanzen in % der Samen	Heterostylie-Merkmale Kurzgriffel n˘	Kurzgriffel h˘	Langggriffel n⁻	Langgriffel h⁻
a) Selbstbestäubungen													
n⁻	selbst	1955a, Tabelle 26, S. 73	—										
n˘	selbst	1955a, Tabelle 26, S. 73	3	7	222	119	53,6	5	2,2	3			2
h˘ P	selbst	1955a, Tabelle 26, S. 73	20	37	1224	380	31,0	52	4,2	1	27	24	
h⁻ p	selbst	1955a, Tabelle 26, S. 73	4	5	212	54	25,5	12	5,7			5	7
b) Fremdbestäubungen													
h⁻	h˘	1955a, Tabelle 24, S. 69	5	15	1313	779	59,3	482	36,7	95	113	154	120
h˘	h⁻	1955a, Tabelle 24, S. 69	5	10	567	259	45,7	135	23,8	44	23	43	25
n⁻	h˘	1955a, Tabelle 24, S. 69	4	17	1087	768	70,7	300	27,6		148	152	
n⁻	h˘	1955a, Tabelle 24, S. 69	2	4	185	75	40,5	28	15,1		11	17	
h˘	n⁻	1955a, Tabelle 24, S. 69	9	21	463	268	57,9	165	35,6	42	69		54
h˘	n˘	1955a, Tabelle 25, S. 71	4	7	574	434	75,6	253	44,1	46	126		81
n˘	h˘	1955a, Tabelle 25, S. 71	10	38	2198	1430	65,1	1059	48,2		359	3	697
n⁻	n˘	1955a, Tabelle 25, S. 71	66	161	8045	4566	56,76	2491	30,96	230+*1*	876	395+3	986

mit 7 Blüten als n⁻, die andere nach 2 Blütenständen mit 8 und 9 Blüten als n˘ bestimmt worden. Hinsichtlich ihrer Entstehung sind dem Bestäubungsheft die nachfolgenden Einträge entnommen:

[29]/1690, 110h˘ hatte *vor* der Isolierung am 1. Mai 6 Blütenknospen, von denen die drei größeren emaskuliert wurden, die drei kleineren dagegen zunächst unbehandelt blieben. Am 11. Mai wurden die kastrierten Blüten mit Pollen von [29]/1690, 159h⁻ bestäubt. Zwei der inzwischen neu aufgeblühten Blüten wurden geselbstet. Das Schreckgespenst der ungewollten Bestäubung schaltet in der Lebensgeschichte von [33]/528 offenbar aus; ihr aberranter Kurzgriffel muß aus der Vereinigung von 2 Gameten des Probanden [29]/1690, 110h˘ hervorgegangen sein. Diesem aber kommt die Formel *gap/GaP* zu. *Die akzessorische Entstehung von GAP-Gameten kann nicht auf Austausch beruhen, sondern muß durch Mutation von a zu A im GaP-Komplex zustande gekommen sein.*

2. Die n⁻-Aberranten in den F_4-Familien [33]/505 und [33]/507

Die Versuchspflanze [29]/1698, 21⁻ ist zusammen mit den anderen n⁻-Probanden (vgl. 1955a, Tabelle 25, 4, S. 71) vor dem Aufblühen rechtzeitig isoliert worden. Am 7. Mai 1932 wurden 9 offene Blüten gleichmäßig mit Pollen von [29]/1690, 39˘ bestäubt. Nur 4 Früchte mit zusammen 128 Samen wurden geerntet. Davon keimten 89, und 60 Keimlinge konnten zu blühenden Pflanzen aufgezogen werden. Die Familie spaltete in 9h˘, 2n⁻ und 49h⁻ auf. Die beiden Phänotypen h˘ und h⁻ sind das selbstverständliche Resultat der Verbindung der beiderlei Gameten *gAp* und *GaP* des Pollen-

spenders mit den *gap*-Gameten des Samenträgers. Daß die beiden Phänotypen nicht in ± gleicher Zahl vertreten sind, dürfte, wie früher entwickelt wurde (1955a, S. 72), sehr wahrscheinlich darauf zurückzuführen sein, daß die Kombination der *gap*-Gameten von $^{29}/1698 n^-$ mit den *gAp*-Gameten des Pollenspenders, wenn nicht an sich erfolgreicher ist als die Vereinigung mit *GaP*, so doch die entsprechenden Zygoten sich offenbar durch größere Vitalität und damit erhöhte Fähigkeit zur Entwicklung blühreifer Nachkommen auszeichnen. Übrigens braucht auch in genetischer Hinsicht diese quantitative Abweichung von der Erwartung nicht rein zufälliger Natur zu sein. Vielleicht ist sie als Anzeichen eines erhöhten Mutabilitätsgrades zu verstehen. Dafür spricht wohl der Umstand, daß nicht nur die beiden Aberranten in $^{33}/505$, sondern auch der n˘-Griffel in $^{33}/507$ *Nachkommen desselben Pollenspenders* $^{29}/1690$, 39˘ sind, während Aberranten in den Nachkommenschaften der 4 anderen n˘-Pollenspender aus $F_3{}^{29}/1690$ durchaus fehlen.

Die beiden n⁻-Pflanzen in $^{33}/505$ sind im Bestimmungsheft als $^{33}/505$, 14⁻ und 50⁻ aufgeführt. Über ihre Blühweise ist dort zu entnehmen:

$^{33}/505$, 14⁻ hat bereits im Herbst 1934 einen Blütenstand mit 3 Blüten produziert und 1935 mit 2 Blütenständen zu 10 und 12 Blüten die Richtigkeit der Bestimmung durchaus bestätigt. Der zweite Aberrant, $^{33}/505$, 50⁻, hat nur einmal (1935) einen Blütenstand mit 5 Blüten mit typisch langem Stempel und tiefstehenden Antheren gebildet.

Was nun ihre Entstehung anbetrifft sind irgendwelche Anhaltspunkte für die Mitwirkung anderer Pollenspender als $^{29}/1690$, 39˘ nicht vorhanden. Dieser selbst muß die für die Entstehung von *gap/gap*-Langgriffeln erforderlichen *gap*-Gameten produziert haben. Das ist wohl mit ± derselben Wahrscheinlichkeit möglich durch Austausch von *A* und *a* in *gAp/GaP* wie durch einfache Mutation von *A* in *a* im *gAp*-Komplex.

Durchaus gleich wie für die beiden n⁻ Aberranten in $^{33}/505$ liegen die Entstehungsmöglichkeiten für den einen Langgriffel in $^{33}/507$. Diese Familie hat mit schwesterlicher Verwandtschaft ihres langgriffligen Elters mit $^{33}/505$ in $^{29}/1690$, 39˘ den gemeinsamen Vater. Aus der legitimen Elternkombination sind 3 Früchte mit 199 Samen erhalten worden. Die Zahl der keimenden Samen war 81, der blühenden Nachkommen 54, davon 15h˘, 1n⁻ und 38h⁻.

Der Aberrant der Familie, $^{33}/507$, 57⁻, ist 1935 nach 2 Blütenständen zu 3 und 4 Blüten bestimmt worden. Versuchsfehler dürften, wie für $^{33}/505$, zum mindesten bei Vornahme der Bestäubungen, nicht vorgekommen sein, Für seine Entstehung als legitimer Nachkomme der beiden designierten Eltern, $^{29}/1698$, 62n⁻ ♀ × $^{29}/1690$, 39n˘♂, sind die gleichen Überlegungen gültig, die bereits zur Erklärung des Vorkommens von n⁻-Aberranten in $^{33}/505$ geltend gemacht worden sind.

III. Die Aberranten in den Nachkommenschaften der F_3-Familie $^{29}/1715$

Die aus der Elternkombination *hortvisc* h˘♀ × *hort* n˘♂ (1955a, Tabelle 3, S. 27) hervorgegangene F_3-Familie setzte sich aus 20n˘- und 2h⁻-Griffeln zusammen. Die Kurzgriffel gehörten zu sehr ungleichen Teilen (1955a, Tabelle 32, S. 91) *3 verschiedenen Genotypen an*. Alle 3 sind in gleicher Weise in reziproke Bestäubungen an und mit n⁻-Griffeln eingesetzt worden. Die Ergebnisse waren (Tabelle 10) wie folgt:

28 Fruchtfamilien aus den reziproken Bestäubungen der *gap/GAP*-Kurzgriffel und n⁻-Partnern wiesen mit insgesamt 1896 blühenden Pflanzen 3 Familien mit je einem Aberranten auf.

Tabelle 10. *Nachkommenschaften aus den Bestäubungen an und mit den Kurzgriffeln der F_3 hortivis-Familie 29/1715*

Eltern ♀	Eltern ♂	Protokoll-Nummern in	Gesamtzahl der Aussaaten	Gesamtzahl der Früchte	Gesamtzahl der Samen	Keimlinge Gesamtzahl	Keimlinge in % der Samen	Blühende Pflanzen Gesamtzahl	Blühende Pflanzen in % der Samen	Heterostylie-Merkmale Kurzgriffel n⌣	Kurzgriffel h⌣	Langgriffel n⁻	Langgriffel h⁻
						a) Genotypus *gap/GAP*							
n⌣	n⁻	1955a, Tabelle 33, S. 95	14	42	2322	1430	61,6	886	38,2	440	*1*	444	*1*
n⌣	selbst	1955a, Tabelle 35, S. 99	4	8	131	84	64,1	29	22,1	13	3	12	*1*
n⁻	n⌣	1955a, Tabelle 33, S. 95	14	48	2548	1781	69,9	1010	39,6	570	*1*	439	—
			32	98	5001	3295	65,9	1925	38,5	1023	5	895	2
						b) Genotypus *GaP/GAP*							
n⌣	n⁻	1955a, Tabelle 35, S. 99	4	6	521	388	74,5	288	55,3	157	131		
n⁻	n⌣	1955a, Tabelle 35, S. 99	9	24	1026	713	69,5	461	44,9	274	187		
			13	30	1547	1101	71,2	749	48,4	431	318		
						c) Genotypus *GaP/gAp*							
n⌣	n⁻	1955a, Tabelle 35, S. 99	5	12	813	617	75,9	373	45,9		179		194
n⌣	selbst	1955a, Tabelle 41, S. 115	1	1	47	37	78,7	17	36,2		10		7
n⁻	n⌣	1955a, Tabelle 35, S. 99	4	16	1077	831	77,2	621	57,7		144	*1*	476
			10	29	1937	1485	76,7	1011	52,2		333	*1*	677

13 Fruchtfamilien aus Fremdbestäubungen an und mit *GaP/GAP*-Kurzgriffeln mit insgesamt 749 blühenden Pflanzen hatten nur die beiden entsprechend den Erbformeln der Eltern zu erwartenden Phänotypen n⌣ und h⌣.

Von den 9 Fruchtfamilien aus Fremdbestäubungen an und mit *GaP/gAp*-Kurzgriffeln mit insgesamt 994 blühenden Pflanzen hatte *eine* Familie ein aberrantes Individuum.

Von 4 Familien aus Selbstungen an *gap/GAP*-Kurzgriffeln mit insgesamt 29 blühenden Pflanzen wies eine unter 15 blühenden Pflanzen nicht weniger als 4 Aberranten auf. Eine fünfte Familie aus Selbstungen an einem *GaP/gAp*-Kurzgriffel mit 17 blühenden Probanden spaltete *nicht* nach der Erwartung im Verhältnis $2n^{⌣} : 1h^{⌣} : 1h^{-}$ auf, sondern gefiel sich, ihre 17 Probanden mit $10h^{⌣}$ und $7h^{-}$ auf nur 2 der zu erwartenden 3 Phänotypen zu verteilen (vgl. 1955a, Tabelle 40, S. 114). Die Zugehörigkeit aller 17 Probanden zu den beiden Phänotypen ist absolut sichergestellt, und das Ergebnis, da ja nicht ein Phänotypus zuviel, sondern zu wenig war, bereits 1955a, S. 115—119 abschließend diskutiert.

Im nachfolgenden werden die F_4-Familien mit Aberranten (Tabelle 12, C) einzeln aufgeführt und, unter Be-

zugnahme auf die Bestäubungsprotokolle, die Angaben in den Aussaat- und Bestimmungsheften, die Entstehungsmöglichkeiten für die Aberranten erörtert.

1. F_4-Familie $^{32}/256$ aus n⁻ ♀ × $^{29}/1715$, 10♂

Von den 3 Fruchtfamilien der Nachkommenschaft des als *gap/GAP* bestimmten Kurzgriffels ^{29} 1715, 10♂ (vgl. 1955a, Tabelle 33, S. 95) ist eine aus seiner Bestäubung als Samenträger, die beiden andern aus der Verwendung als Pollenpflanze hervorgegangen. In Familie $^{32}/256$, einer der letzteren, ist neben 22 Kurz- und 15 Langgriffeln eine h♂-Pflanze aufgetreten.

Die als ^{32} 256, 27h♂ bestimmte Pflanze blühte nur einmal, als bereits dreijährige Pflanze, im Jahre 1935. Sie produzierte einen Blütenstand mit 5 gut

a b c

Abb. 4a—c. Kurzgriffel der 3 verschiedenen Genotypen in der *hortvisc* F_3-Familie ^{29}/1715, aus der Elternkombination *hortvisc* F_2 ^{27}/1173,5 h♂ (Genotypus *gap/GaP*) ♀ × *hort* ^{23}/582,120♂ (Genotypus *gAp GAP*). a Blüte von ^{29}/1715,19♂, Genotypus *gap/GAP* (vgl. 1955a, Taf. V, a); b Blüte von ^{29}/1715 21♂, Genotypus *GaP/GAP* (vgl. 1955a, Taf. V, c_1); c Blüte von ^{29}/1715, 9♂, Genotypus *gAp/GaP* (vgl. 1955a, Taf. V, d_1)

entwickelten Blüten. Da an ihrer Zugehörigkeit zum h♂-Typus kaum ein Zweifel möglich war, wurden die Blüten nicht fixiert und damit auch die Bestimmung der Blütenmasse und leider auch der Pollenkorngröße unterlassen. Hinsichtlich ihrer Entstehung seien zunächst diejenigen Umstände angeführt, welche eine ungewollte Selbst- oder Fremdbestäubung hätten ermöglichen können.

Bei der Bereitstellung der Versuchspflanzen zur Analyse der Kurzgriffel von ^{29}/1715 sind 1931 sowohl diese Kurzgriffel wie auch die zur späteren Verwendung kommenden Langgriffel der Familien ^{29}/1695, 1696 und 1698 immer zu mehreren unter die von uns zur Isolierung verwendeten Drahtgeflecht-Käfige gestellt worden.

Auf der gleichen Protokollseite wie die Bestäubungen an der Mutterpflanze von ^{32}/256, 27♂, ^{29}/1695, 318⁻, sind die Bestäubungen an andern Langgriffeln mit Pollen von ^{29}/1715, 1♂ und 8♂ aufgezeichnet worden, also von Kurzgriffeln (vgl. 1955a, Tabelle 32, S. 91), von denen der erste neben *GAP*- auch *GaP*-Gameten bzw. Pollenkörner und der zweite sogar die beiden abweichenden Gametentypen *GaP* und *gAp* produziert hat.

^{32}/256, 27h♂ könnte also aus der Vereinigung einer *gap*-Gamete der Samenpflanze und einem *GaP*-Pollenkorn einer dieser beiden weiteren Versuchspflanzen entstanden sein — wenn man annehmen will, daß versehentlich bei den Bestäubungen an ^{29}/1695, 318⁻ neben einer Mehrzahl Pollenkörner von ^{29}/1715, 10♂ auch einzelne *GaP*-Pollenkörner eines der beiden eben genannten weiteren Kurzgriffel der abweichenden Genotypen übertragen worden sind. Auch nach jahrzehntelanger Erfahrung in Emaskulierung und interspezifischen Bestäubungen gebe ich selbstverständlich die Möglichkeit von Bestäubungsfehlern durchaus zu. Immerhin ist die Überprüfung des Wahrscheinlichkeitsgrades anderer Entstehung des in Frage kommenden h♂-Griffels ebenso selbstverständliche Pflicht. Da ist nun in erster Linie hervorzuheben,

daß der mütterliche Elter der Familie $^{32}/256$, der Langgriffel $^{29}/1695$, 318^{-}, am Tage der Isolierung und ersten Protokollierung (28. 4. 31) drei noch geschlossene Blütenknospen aufwies. Am 4. Mai wurden die beiden noch nicht völlig geöffneten und wohl noch nicht empfängnisfähigen Blüten entfernt und nur die eine, vollgeöffnete Blüte mit Pollen von $^{29}/1715$, $10^{\smile}$ belegt. Die Wahrscheinlichkeit einer *un*reinen, akzessorischen Bestäubung *vor* oder *nach* der Übertragung des Probandenpollens ist so gering, daß die Entstehung des $h^{\smile}$-Aberranten aus Verschmelzung von Gameten der beiden offiziellen Eltern zum mindesten angenommen werden darf.

Für die Annahme einer Entstehung von $^{32}/256$, $27 h^{\smile}$ infolge *Genaustausch* zwischen homologen Chromosomen einer der beiden Elternpflanzen ist die Sachlage wohl folgende.

Die in unseren Vererbungsversuchen mit *Pr. hortensis* seit 1918 (vgl. 1925, S. 20) verwendeten Langgriffel aus 7 Generationen sind ausschließlich homozygot *gap/gap*. Irgendwelche Ausnahmen von der Regel sind, auch in den Nachkommenschaften aus Selbstungen, niemals zur Beobachtung gekommen.

Anders liegen die Verhältnisse für die *gap/GAP*-Kurzgriffel von $^{29}/1715$. Sie sind aus der Vereinigung einer *gap*-Gamete der F_2-Bastardfamilie $^{27}/1173$ und einer *GAP*-Gamete von *hortensis* hervorgegangen. Die *Möglichkeit* von leichten Störungen im Verlaufe der Reduktionsteilungen mit Austausch der Alternativen von Subgenen ist nicht von der Hand zu weisen.

Der Nachweis eines $h^{\smile}$-Aberranten in einer Familie aus Bestäubung *gap/gap* × *gap/GAP* hat die Entstehung von *Gap*- oder *GaP*-Gameten zur Voraussetzung. *Gap*-Gameten sind denkbar als Resultat des Austausches der Subgene *g* und *G*, *GaP*-Gameten durch Austausch von *a* und *A* in den *gap*- und *GAP*-Komplexen des *gap/GAP*-Elters. Da leider versäumt worden ist, den Pollen von $^{32}/256$, $27 h^{\smile}$ auszumessen, muß dahingestellt bleiben, ob seine Entstehung auf dem Einbezug einer *Gap*- oder *GaP*-Gamete beruht.

Für die Annahme der Entstehung von $^{32}/256$, $27 h^{\smile}$ infolge *Genmutation* liegen die Wahrscheinlichkeiten wie folgt. Mutation in einem der 3 *gap*-Komplexe der beiden Eltern zu *Gap* oder *GaP* ist kaum zu erwarten, dagegen dürfte eine Mutation von *A* in *a* im *GAP*-Komplex und damit Entstehung vereinzelter *GaP*-Gameten wohl nicht auszuschließen sein.

Ob also die Entstehung von Aberrant $^{32}/256$, $27 h^{\smile}$ auf Austausch der Subgene *g* und *G* oder von *a* und *A* in den Komplexen *gap* und *GAP* oder auf Mutation von *A* zu *a* im Subgen-Komplex *GAP* beruht, muß dahingestellt bleiben.

2. F_4-Familien $^{33}/490$ und $^{31}/102$ aus $^{29}/1715$, $17 n^{\smile}$♀ × n^{-}♂

In den 4 Fruchtfamilien, die zur Analyse des Kurzgriffels $^{29}/1715$, $17^{\smile}$ (vgl. 1955a, Tabelle 33, S. 95) herangezogen worden sind, sind 2 Abweichungen von der Erwartung, beide in Fruchtfamilien mit diesem Kurzgriffel als Samenträger, aufgetreten:

$1 h^{\smile}$-Griffel in Fruchtfamilie $^{33}/490$, neben 26 normalen Kurz- und 22 normalen Langgriffeln.

$1 h^{-}$-Griffel in Fruchtfamilie $^{31}/202$, zusammen mit 4 Kurz- und 6 Langgriffeln.

a) Zur Entstehung von $^{33}/490$, $5 h^{\smile}$. Die Familie $^{33}/490$ (Tabelle 12) ist aus der Bestäubung $^{29}/1715$, $17 n^{\smile}$♀ × $^{29}/1695$, $215 n^{-}$♂ im Jahre 1932 hervorgegangen. In diesem Versuchsjahr sind nicht weniger als 17 Kurzgriffel von

^{29}/1715 und 56 Langgriffel zu den Versuchen zusammengestellt worden. Von ^{29}/1715, 17$^{\smile}$ ist Pollen zu Bestäubungen von insgesamt 24 Blüten von 3 Langgriffeln, ^{29}/1695, 200 , 222^{-} und 215^{-}, benutzt worden, und andererseits wurden die 6 Blüten von ^{29} 1715, 17$^{\smile}$ mit Pollen von ^{29}/1695, 215^{-} belegt. Aus dem geernteten Samenmaterial wurden nur die 245 Samen der beiden bestentwickelten Früchte zur Keimung ausgelegt.

Der h$^{\smile}$-Griffel ^{33}/490, 5h$^{\smile}$ hat erstmals 1934 einen Blütenstand mit 5 Blüten und 1935 nochmals 6 Blüten produziert, so daß an seiner Zugehörigkeit zum h$^{\smile}$-Typus kein Zweifel möglich blieb. Die Annahme der Entstehung dieses Aberranten als Folge eines Versuchsfehlers drängt sich kaum auf. Der Explorand ^{29}/1715, 17$^{\smile}$ kam ja nicht als Pollenspender, sondern als Samenträger zur Verwendung. Selbstungen und Bestäubungen mit Pollen anderer Kurzgriffel der Familie, auch solchen der Gruppen b und c von ^{29}/1715, wären illegitim gewesen. Frucht- und Samenansatz wären auch bei reichlicher Pollenübertragung nur spärlich und damit auch die Wahrscheinlichkeit sicher gering geblieben, daß in solchen illegitim entstandenen Nachkommenschaften gerade durch gelegentlichen Austausch entstandene Gameten mit verändertem Genbestand zum Zuge gekommen sein sollten. Völlig auszuschließen sind natürlich all diese Möglichkeiten nicht. Ausnahmsweise sind ja auch aus illegitimen Kombinationen ansehnliche Nachkommenschaften erhalten worden, und gerade die F_3-Familie ^{29}/1715 ist ja selber „illegitim entstanden", allerdings nicht aus Bestäubungen zwischen 2 Kurzgriffeln, sondern eines h$^{\smile}$- und eines n$^{\smile}$-Griffels, immerhin aber aus einer illegitimen Kombination in bezug auf die Relation Stempellänge/Pollenkorngröße.

Ist Familie ^{33}/490 aber wirklich das Ergebnis einer legitimen Bestäubung n$^{\smile}$♀ × n^{-}♂, so sind für die Entstehung von ^{33}/490, 5h$^{\smile}$ in gleicher Weise wie für die zuvor diskutierte Aberrante ^{32}/256, 27h$^{\smile}$ wieder die beiden Möglichkeiten, Entstehung von *Gap*-Gameten infolge Genaustausch zwischen den *gap*- und *GAP*-Komplexen oder Mutation von *A* zu *a* im Komplex *GAP* offen.

Für die Entscheidung ist wichtig, daß in der Nachkommenschaft von ^{29}/1715, 17$^{\smile}$ außer dem aberranten h$^{\smile}$-Griffel von ^{33}/490 in der ebenfalls auf seine Verwendung als Samenträger zurückgehenden F_4-Familie ^{31}/102 als Aberrant ein h^{-}-Griffel aufgetreten ist.

b) Zur Entstehung von ^{31}/102, 5h^{-}. Fruchtfamilie ^{31}/102 (Tabelle 12) ist aus der Bestäubung ^{29}/1715, 17$^{\smile}$♀ × ^{29}/1698, 51^{-}♂ im Frühjahr 1930 hervorgegangen. An der Zugehörigkeit des neben 4 normalen Kurz- und 6 Langgriffeln aufgetretenen einen Aberranten zum h^{-}-Typus ist nicht wohl ein Zweifel möglich. Er hat erstmals 1932 einen Blütenstand mit 2 Blüten, 1933 einen Blütenstand mit 6 Blüten erzeugt. Besonders üppig kam er in den beiden folgenden Jahren zum Blühen. 1934 produzierte er nicht weniger als 4 Blütenstände mit zusammen 27 Blüten und 1935 naochmls 3 Blütenstände mit 24 Blüten. In Alkohol konserviert wurden am 21. April 1934 2 Blütenstände. Die Maße von 10 Blüten sind mit denjenigen einer entsprechenden Anzahl von *n*$^{\smile}$-Blüten von 2 Pflanzen derselben Fruchtfamilie in Tabelle 11 zusammengestellt. n^{-}-Blüten sind leider nicht konserviert und ausgemessen worden. Doch ist schon die Vergleichung von h^{-} mit n$^{\smile}$ aufschlußreich und durchaus eindeutig. In sämtlichen h^{-}-Blüten liegen die Narben 0,5—1 mm unterhalb des unteren Antherenrandes; die mittlere

Tabelle 11. *Messungen an Kelch und Krone und Bestimmung der Modifikationsbreite der Heterostyliemerkmale von Blüten (aus 70% Alkohol + Jod) des aberranten h⁻ und von Kurzgriffeln der F_4-Familie 31/102*

F_4 31/102 aus der Bestäubung 29/1715, 17♂ (*gap/GAP*) ♀ × F_3 n⁻♂.

Nr. der Probanden und Datum der Konservierung	Nr. der Blüten	Kelchlänge	Länge der Kelchzähne	Länge der Kronröhre	Äußerer Durchmesser Kronröhre	Kronsaum Durchmesser	Länge der Kronsaumlappen	Stempellänge	Narbenabstand vom Kelchrand	Narben/Antherenabstand	Abstand der Antherenscheitel von Stempelbasis
31/102 6♂	1	5	2,5	14,5	3	24,5	9	3	−2	6	11
Blüten vom 21.4.33	2	4	1,5	14	3	23,5	9	3	−1	6	11
	3	6,5	3,5	15	3	27	10	3,5	−3	6	11,5
	4	5	2	14	3	24	9	3	−2	6	10,5
31/102 8♂	5	7	3,5	17	2,5	24,5	7,5	3	−4	8,5	13,5
Blüten vom 21.4.33	6	6	3	17	2,5	23	7	3	−3	8,5	13,5
	7	6,5	3	18	3	23,5	7,5	3	−3,5	8,5	13,5
Blüten vom 22.4.38	8	6	3	17	2,5	23	7	3	−3	7,5	13
	9	6,5	4	19	3	26	9	3	−3,5	8	13,5
	10	6	3	17,5	3	25	8,5	3	−3	7,5	12,5
Mittelwerte		5,85	2,90	16,30	2,85	24,40	8,35	3,05	−2,80	7,25	12,35
31/102 5h⁻	1	6	3	16	3,5	22	6	9	3	−4,5	13,5
Blüten vom 21.4.34	2	5,5	2,5	15	3,5	22	7	9,5	4	−3	12,5
	3	5,5	2,5	15	3	21	7	9,5	4	−3,5	13
	4	6	3,5	17	3	24	7,5	9	3	−4	13
	5	4,5	2,5	15	3	20	6,5	9	4,5	−3	12,
	6	5	2	13,5	3,5	20,5	7	8	3	−3	11
	7	4	1,5	14	3	17	5	8,5	4,5	−3	11,5
	8	5	2,5	16	3	20,5	6	9	4	−3,5	12,5
	9	4,5	2,5	16	2,5	22	7,5	9	4,5	−3	12
	10	4	2	15	3	21	7	9,5	5,5	−2,5	12
Mittelwerte		5,0	2,45	15,25	3,10	21,0	6,65	9,0	4,0	−3,30	12,30

Stempellänge der h⁻-Blüten ist 9,0, diejenige der n♂-Griffel aber nur 3,05 mm. In der Antherenstellung ist weitgehende Übereinstimmung zwischen den beiden Phänotypen vorhanden; der mittlere Abstand der Antherenscheitel der h⁻-Blüten von der Stempelbasis ist 12,30, in den n♂-Blüten 12,35 mm.

Was nun die Entstehung des aberranten h⁻-Griffels anbetrifft, seien wiederum zunächst die „dunklen Punkte" in seiner Familiengeschichte angeführt, die für seine Illegitimität im forensischen Sinne angeführt werden könnten.

Dem Bestäubungsprotokoll vom 26. April 1930 ist zu entnehmen, daß die mit Pollen von 29/1698, 5l⁻ belegte Blüte von 29/1715, 17♂ zwar nach Isolierung zur Anthese gekommen, aber nicht zuvor emaskuliert worden war. Partielle Selbstung ohne vorangegangenen Austausch oder Mutation eines der beiden Subgen-Komplexe *gap* und *GAP* hätte nur eine *quantitative Änderung im Zahlenverhältnis normaler Kurz- und Langgriffel* — zu ungunsten der Langgriffel —, aber niemals die Entstehung eines unzweifelhaften h⁻-Aberranten auslösen können. Möchte man trotzdem an dessen Entstehung infolge eines Versuchsfehlers festhalten, so verbliebe wohl nur die Annahme ungewollter Übertragung von *gAp*-Pollenkörnern eines der in 1955a, Tabelle 32 unter c aufgeführten *GaP/gAp*-Kurzgriffel — von denen allerdings im Versuchsjahr 1930 überhaupt nur einer (29/1715, 8♂) in die ganze große Explorandenserie eingestellt worden ist.

Schalten also für die Entstehung von 31/102,5 h⁻ Versuchsfehler als auslösender Faktor aus, so fällt es nicht schwer, gerade für diesen Aberranten zwischen Entstehung infolge Genaustausch und Genmutation zu entscheiden.

Zunächst dürfte auszuschließen sein, daß *gAp*-Gameten im Pollen des homozygoten *gap/gap*-Pollenspenders übertragen worden sind. Durch Austausch von *a* und *A* der Genkomplexe *gap* und *GAP* des Samenträgers könnten akzessorisch *gAp*- und *GaP*-Gameten entstehen. Letztere wären verantwortlich für die Entstehung von h$^{\smile}$ P-Aberranten wie ^{33}/490, 5 h$^{\smile}$. *gAp*-Gameten in Samenanlagen des Exploranden ^{29}/1715, 17$^{\smile}$ dagegen würden nach Vereinigung mit *gap* des Pollenspenders *gap/gAp* h^{-}-Griffel ergeben.

Entstehung von *gAp*-Gameten durch einen *a/A*-Austausch zwischen den Subgen-Komplexen von *gap/GAP*-Kurzgriffeln dürfte bei *Pr. viscosa* und den *hort-visc*-Bastardnachkommen nicht allzu selten sein. Es kommt ihr jedenfalls ein bedeutend höherer Wahrscheinlichkeitsgrad zu als der Annahme *mutativer* Entstehung von *gAp*-Gameten aus den Subgen-Komplexen *gap* der Langgriffel.

3. F_4-Familie ^{31}/94 aus Selbstung von ^{29}/1715, 10$^{\smile}$

Die genetische Analyse der Kurzgriffel von ^{29}/1715 durch Aufzucht von Nachkommenschaften aus Selbstungen wäre selbstverständlich der umständlicheren Kombination mit Langgriffeln vorgezogen worden, wenn nicht von vornherein mit dem allen *hort-* und *hortvisc*-Kurzgriffeln zukommenden relativ hohen Grad der Selbst-Inkompatibilität hätte gerechnet werden müssen. Auch die Resultate aller in 4 Jahren an Kurzgriffeln von ^{29}/1715 vorgenommenen Selbstbestäubungen sind in Frucht- und Samenbildung hinter den sicher nicht zu hoch eingeschätzten Erwartungen noch ansehnlich zurückgeblieben.

Die Gesamtzahl der in 4 Versuchsjahren geselbsteten Blüten war 68 (1955a, S. 111), die Zahl der erhaltenen Früchte 17, der Samen 283, 4 je Bestäubung und 17 je samenhaltige Frucht. Die Samenzahl je Bestäubung steht hinter derjenigen der legitimen Bestäubungen an denselben Stöcken weit zurück. Sie ist ungefähr $^1/_{12}$—$^1/_{10}$, die Samenzahl je Frucht höchstens $^1/_4$ derjenigen legitimer Bestäubungen.

Auch das Ergebnis der Aussaaten war eine Fortsetzung der Enttäuschungen. Von den 9 sorgfältig kontrollierten Samenproben sind 1955a in Tabelle 35, d nur die 5 aufgeführt, welche zum mindesten Keimlinge lieferten. Vier dieser Familien sind Nachkommen von *gap/GAP*-Probanden aus ^{29}/1715. Die aus der Selbstung von ^{29}/1715, 17n$^{\smile}$ erhaltenen 6 Keimlinge sind sämtlich im Verlauf der Entwicklung eingegangen. So wurden nur 3 Nachkommenschaften des obigen Genotypus mit blühenden Pflanzen erhalten. Eine derselben ist die nun zur Analyse stehende F_4-Familie ^{31}/94.

Was nun die Zusammensetzung der Nachkommenschaften aus den Selbstungen an Kurzgriffeln der 3 Genotypen in ^{29}/1715 anbetrifft, so waren theoretisch zu erwarten:

a) Nachkommenschaften von *gap/GAP*-Probanden: 1n^{-}p : 3n$^{\smile}$P, von diesen letzteren Genotypus *gap/GAP* zu $^2/_3$ und Genotypus *GAP/GAP* zu $^1/_3$.

b) Nachkommenschaften von *GaP/GAP*-Probanden: 1h$^{\smile}$P : 3n$^{\smile}$P, von diesen letzteren Genotypus *GaP/GAP* zu $^2/_3$ und Genotypus *GAP/GAP* zu $^1/_3$.

c) Nachkommenschaften von *gAp/GaP*-Probanden: 1h$^{\smile}$P : 2n$^{\smile}$P : 1h^{-}p.

Von den 3 F_4-Familien aus den Selbstungen an *gap/GAP*-Probanden aus ^{29}/1715 weisen 2 (vgl. 1955a, Tabelle 35, d) gemäß der Erwartung nur n$^{\smile}$ und n^{-}, allerdings nicht im Verhältnis 3 : 1, sondern $\pm$ zu gleichen Teilen auf. In der F_4-Familie ^{31}/94 (aus Selbstung von ^{29}/1715, 10$^{\smile}$) dagegen sind von 15 blühenden

Nachkommen nur $6n^{\smile}$ und $5n^{-}$; 4 Pflanzen sind als Aberranten — $3h^{\smile}$ und $1h^{-}$ — bestimmt worden.

$^{29}/1715$, $10^{\smile}$ ist durch die Resultate der Bestäubungen an und mit n^{-}-Griffeln einwandfrei als *gap/GAP* ausgewiesen. Die aus der Elternkombination $n^{\smile}\,♀ \times n^{-}\,♂$ hervorgegangene F_4-Familie $^{31}/95$ setzte sich aus $30n^{\smile}$ und $18n^{-}$ zusammen. Von den beiden Familien $^{31}/113$ und $^{32}/256$ aus der reziproken Bestäubung $n^{-}\,♀ \times n^{\smile}\,♂$ war $n^{\smile}$: n^{-} in den Verhältnissen 19 : 13 bzw. 22 : 15 hervorgegangen. Der letzteren Familie gehörte sodann der bereits unter III, 1 aufgeführte Aberrant $^{32}/256$, $27h^{\smile}$ an.

Was nun die Zusammensetzung der F_4-Familie $^{31}/94$ anbetrifft, so ist die Zugehörigkeit ihrer Probanden zu den 4 Phänotypen $n^{\smile}$, $h^{\smile}$, n^{-} und h^{-} absolut gesichert. Die Mehrzahl derselben ist (1955a, Tabelle 38, S. 112) 2—4mal zum Blühen gelangt. Das gilt vor allem auch für die 4 Pflanzen, welche nicht $n^{\smile}$ oder n^{-} sind, sondern den Phänotypen $h^{\smile}$ und h^{-} zugeteilt wurden. Von diesen haben je zwei in 2 und 3 Jahren den gleichen Blütentypus produziert. Von allen 4 Phänotypen der Familie (1955a, Tabelle 39, S. 113) sind sodann in genügender Anzahl Blüten ausgemessen worden. Die mittleren Stempellängen sind für $n^{\smile}$ und $h^{\smile}$ 3,6 bzw. 3,85, für n^{-} und h^{-} 9,8 bzw. 8,75 mm. Ebenso unverkennbar sind die Übereinstimmungen und Unterschiede hinsichtlich des Abstandes der Antherenscheitel von der Stempelbasis: 10,5 bzw. 11,75 für $n^{\smile}$ und h^{-} und 4,5 bzw. 4,75 für n^{-} und $h^{\smile}$.

Die ungewöhnlich hohe Zahl von 4 Aberranten in einer Familie von nur 15 Probanden verpflichtete ohne weiteres zu besonders eingehenden Recherchen hinsichtlich allfälliger Fehler in der Versuchsdurchführung. Darauf ist bereits 1955a, S. 111 und 114 hingewiesen worden. Nur das Wichtigste sei hier nochmals wiedergegeben.

Bei der Bereitstellung von Proband $^{29}/1715$, $10^{\smile}$ für die Doppelfunktion als Samenträger und Pollenspender trug er am 26. April 1930 5 Blüten und Blütenknospen. Eine voll offene Blüte wurde entfernt, zwei halboffene Blüten mit bereits freiem Pollen dagegen für die Bestäubungen an Langgriffeln gelassen und 2 Knospen für die spätere Bestäubung mit n^{-}-Pollen emaskuliert. Am 4. Mai wurden die letztgenannten mit Pollen von $^{29}/1695$, $317n^{-}$ legitim bestäubt. Die zuvor als Pollenlieferanten gebrauchten (also nicht emaskulierten) Blüten wurden geselbstet. Beide setzten Frucht an und ergaben 43 bzw. 15 Samen. Da diese beiden Blüten schon vor der Isolierung halboffen waren, ist Fremdbestäubung legitimer oder illegitimer Art nicht völlig ausgeschlossen gewesen. Es konnte also die Aufspaltung der Nachkommenschaft in 4 statt nur in 2 Phänotypen die Folge einer Mischung des eigenen Pollens mit vereinzelten Pollenkörnern eines der *gAp/GaP*-Kurzgriffel gewesen sein. Von diesen waren ja aus Selbstungen Nachkommenschaften mit $h^{\smile}$ und h^{-} zu erwarten und anzunehmen, daß sie die Möglichkeit der Entstehung derselben Phänotypen nicht nur in legitimen, sondern auch in illegitimen Fremdbestäubungen übertragen würden. Da die beiden Phänotypen $h^{\smile}$ mit drei und h^{-} mit nur einem Probanden gegenüber den beiden aus der Selbstung von $^{29}/1715$, $10^{\smile}$ zu erwartenden Phänotypen $n^{\smile}$ und n^{-} mit 6:5 Probanden zurücktreten, wäre auch das Zahlenverhältnis der 4 Phänotypen in $^{31}/94$ durchaus mit der Annahme einer *zusätzlichen* Bestäubung mit Pollen eines *gAp/GaP*-Probanden in Übereinstimmung zu bringen.

Das ist wohl alles, was auch bei gewissenhafter Überprüfung der Sachlage für die forensische Illegitimität der Aberranten in $^{31}/94$ ins Feld zu führen ist. *Gegen* die Annahme eines Versuchsfehlers sprechen allerdings verschiedene Umstände. Wären die beiden in Frage stehenden, im Zeitpunkt der Isolierung halboffenen Blüten bereits selbst- oder fremdbestäubt gewesen, so hätte am 4. Mai eine vorangegangene Befruchtung sich schon im Welkezustand der Corolla, im Anschwellen des Fruchtknotens und dem Absterben der Narbe sichtbar machen

müssen. Das alles ist ausgeblieben, und des weiteren ist auch die Zahl der in den beiden Früchten zur Ausbildung gekommenen Samen weit unter derjenigen irgendeiner legitimen Fremdbestäubung geblieben.

Für die Zugehörigkeit beider, für die Entstehung der 4 Aberranten verantwortlichen, zusätzlichen Gameten-Typen zu $^{29}/1715, 10^{\smile}$ spricht sodann der Umstand, *daß in einer der beiden Familien aus seiner Verwendung als Pollenspender in Bestäubungen an n⁻ ebenfalls ein h⁻-Aberrant aufgetreten ist.* Dieser findet, ebenso wie die Aberranten in den Familien $^{30}/490$ und $^{31}/102$, in der Annahme eines Austausches von *a* und *A* zwischen den *gap*- und *GAP*-Komplexen und der Entstehung einer Minderzahl von *gAp*- und *GaP*-Komplexen eine einleuchtende Erklärung.

4. F_4-Familie $^{31}/106$ aus n⁻ ♀ × $^{29}/1715$, $8^{\smile}$ ♂

Proband $^{29}/1715, 8^{\smile}$ (vgl. 1955a, Tabelle 35, c, S. 99) ist durch die Zusammensetzung von 3 F_4-Familien einwandfrei als *gAp/GaP*-Kurzgriffel ausgewiesen. Nach Verwendung als Samenträger sind seine 194 Nachkommen aus Bestäubungen mit n⁻ ♂ als 85 h$^{\smile}$ und 109 h⁻ bestimmt worden. Von den 2 F_4-Familien aus seiner Betätigung als Pollenspender setzt sich die eine aus 16 h$^{\smile}$ und 92 h⁻, die zweite, $^{31}/106$ (Tabelle 12, C), mit 165 blühenden Pflanzen nach Aussaat von 254 Samen dreier Früchte aus 18 h$^{\smile}$, 146 h⁻ und einem n⁻ als Aberranten zusammen.

Der aberrante Langgriffel $^{31}/106$, 61 n⁻ erzeugte erstmals 1933 und ebenso 1934 je einen Blütenstand mit 3 Blüten. Seine Zugehörigkeit zum n⁻-Typus steht außer Frage. Was seine Entstehung anbetrifft, sind wiederum zunächst die Möglichkeiten eines Versuchsfehlers zu prüfen.

Bei der minimen Selbstfertilität von *hort-* und *hortvisc*-Langgriffeln ist kaum anzunehmen, daß er vor oder nach der erfolgreichen Kreuzbestäubung mit $^{29}/1715, 8^{\smile}$ aus Selbstung hervorgegangen ist. Ebensowenig wahrscheinlich ist die Annahme einer illegitimen Bestäubung durch Pollen eines andern Langgriffels. Nimmt man als Ursache seiner Entstehung einen Versuchsfehler an, so würde er gewissermaßen zu einem Gegenstück zur Entstehung von Aberranten in den Nachkommenschaften der *gap/GAP*-Kurzgriffel. Für diese müßte man ungewollte Übertragung einzelner *GaP*- oder *gAp*-Pollenkörner annehmen; für die Entstehung von $^{31}/106$, 61 n⁻ dagegen käme ungewollte Ergänzung der beabsichtigten Bestäubung durch *gap*-Pollen von *gap/GAP*-Kurzgriffeln in Frage. Dies alles anzunehmen, hieße vielleicht doch, dem Zufall und dem Mißgeschick des Hybridologen mehr als den schuldigen Tribut entrichten. Verzichtet man also auf die Annahme solcher „experimental errors", so verbleiben wieder die Annahmen des Austausches der Allele eines Subgens zwischen homologen Chromosomen und gelegentlicher Mutationen im Heterostylie-Komplex während der Pollenbildung. Beide Möglichkeiten würden zu demselben Ziel führen. Darüber hinaus sichert Subgen-Austausch zwischen den *GaP*- und *gAp*-Komplexen von *gAp/GaP*-Kurzgriffeln sehr wahrscheinlich eine *Rückkehr aus offenbar etwas labileren in sicher stabilere Genkombinationen.*

Die 994 Nachkommen umfassenden F_4-Familien aus den Kombinationen der 4 *gAp/GaP*-Kurzgriffel in $^{29}/1715$ spalten der Erwartung gemäß (vgl. 1955a, Tabelle 35, c) in h⁻ und h$^{\smile}$-Griffel auf — wie Abb. 5 z. B. für die F_4-Familie $^{33}/484$ in besonders prägnanter Differenzierung wiedergibt. In diesen Familien ist nun

nur 1 n^-- und kein $n^\smile$-Aberrant aufgetreten. Ein solcher, $^{33}/546$, $28^\smile$ (vgl. unter C, I, 2), ist dagegen in der Nachkommenschaft aus derselben Genotypen-Kombination nachgewiesen. Beides spricht für die Berechtigung der Annahme des Subgen-Austausches im Verlauf der Gametenbildung des *gAp/GaP*-Elters. Sie hat jedenfalls mehr für sich als die Annahme der Entstehung von n^- durch Mutation des Subgens *A* des *gAp*-Komplexes in *a* und der Entstehung von $n^\smile$ durch Mutation von *a* in *A* im *GaP*-Komplex.

a b

Abb. 5a u. b. h^- und $h^\smile$ in der *hortvisc* F_4-Familie $^{33}/484$, aus der Elternkombination F_3 $^{29}/1695{,}266^-$ ♀ × $^{29}/1715{,}8^\smile$ ♂ (Genotypus *GaP/gAp* (vgl. 1955a, Tabelle 35, S. 99). a h^--Pflanze $^{33}/484{,}60$ h^- mit besonders hohem Stempel, Narbenscheitel und Staubbeutelbasis ± in gleicher Höhenlage; b $h^\smile$-Pflanze $^{33}/484{,}47$ $h^\smile$. Narbenscheitel zwischen den Staubbeuteln (vgl. auch 1955a, S. 104, Abb. 15, a_1 und b_2, Vergr. 2/1)

IV. Zur Bestimmung der Austausch- bzw. Mutationshäufigkeit in den F_4-Nachkommenschaften der 3 *hortvisc* F_3-Familien $^{29}/1666$, 1690 und 1715

Von den insgesamt 197 in den Tabellen 8—10 verzeichneten Fruchtfamilien der 3 großen Versuchsserien mit ihren 8389 blühend bestimmten Pflanzen weisen deren 10 bei einer Gesamtzahl von 508 Blühern zusammen 15 Aberranten (rund 3%) auf. Es kommt nicht wohl in Frage, diese Angaben zur Berechnung von Austausch- und Mutationsraten benützen zu wollen. Immerhin weisen sie Wege zu weiterer Fragestellung und Umgrenzung des aufgezeigten Problems.

Die analysierten 197 Fruchtfamilien sind aus 10 verschiedenen Kombinationen von je 2 phäno- oder doch genotypisch verschiedenen Probanden und aus Selbstungen an den 4 in den genannten F_3-Familien enthaltenen, in den Stempellängen, Antherenstellungen und Pollenkorngrößen verschiedenen Phänotypen hervorgegangen. Nur von einer beschränkten Anzahl dieser Kombinationen sind Aufschlüsse zum Aberrantenproblem erhalten worden und weiter zu erwarten.

Die Nachkommenschaften aus den reziproken Bestäubungen zwischen den h^-- und $h^\smile$-Phänotypen aus $^{29}/1666$ und 1690 z.B. spalten in bezug auf Stempellänge und Antherenstellung zu ± gleichen Teilen in die *4* Phänotypen $n^\smile$, $h^\smile$, n^- und h^- der elterlichen Familien auf. Aus den reziproken Bestäubungen zwischen $n^\smile$ und $h^\smile$ gehen Familien hervor, die in *3* Phänotypen, wovon einer mit 2 Genotypen, aufspalten. Dasselbe wäre auch von den in den Tabellen 8—10 fehlenden reziproken Bestäubungen zwischen $n^\smile$ und h^- zu erwarten.

In Nachkommenschaften mit 4 Phänotypen ist die Feststellung von Aberranten infolge Austausch oder Mutation völlig ausgeschlossen. Sie könnten

höchstens Anteil haben am Zustandekommen von Abweichungen vom normalen Zahlenverhältnis der 4 Phänotypen, das allerdings ohnehin infolge der verschiedenen Vitalität einzelner Phänotypen nur in seltenen Fällen der theoretischen Erwartung ± gerecht wird.

Auffallenderweise fehlen Aberranten auch in den Nachkommenschaften mit 3 Phänotypen, wie z. B. in den in Tabelle 8, b aufgeführten 3 Aussaaten von Samen aus der elterlichen Kombination $h^{\smile} \times n^{\smile}$, deren 129 Nachkommen nach der Erwartung ± im Verhältnis 1 : 2 : 1 in $n^{\smile}$, $h^{\smile}$ und h^{-} aufspalten, während Aberranten des vierten Phänotypus n^{-} fehlen. In derselben Weise setzen sich auch die Nachkommenschaften aus 9 entsprechenden Samenaussaaten in Tabelle 9, b mit insgesamt 165 blühenden Pflanzen ebenfalls nur aus $n^{\smile}$, $h^{\smile}$ und h^{-} zusammen. Auf Grund dieser Resultate ist wohl mit Recht angenommen worden, daß vorderhand auch die elterlichen Kombinationen mit 3 Phänotypen in der Nachkommenschaft für die Lösung des Aberrantenproblems von geringer Bedeutung sein werden, und schließlich ist aus den Angaben in den Tabellen 8—10 zu ersehen, daß auch nicht alle Kombinationen zwischen je einem homozygoten und einem heterozygoten Typus an den 15 Aberranten Anteil haben. Diese gehen vielmehr nur auf die nachfolgend aufgeführten Elternkombinationen zurück.

3 Familien aus der Kombination n^{-} *gap/gap* × $n^{\smile}$ *gap/GAP*
1 Familie aus $n^{\smile}$ *gap/GAP* selbstbestäubt
1 Familie aus der Kombination n^{-} *gap/gap* × $h^{\smile}$ *gap/GaP*
1 Familie aus $h^{\smile}$ *gap/GaP* selbstbestäubt
4 Familien aus der Kombination n^{-} *gap/gap* × $n^{\smile}$ *gAp/GaP*.

Mit oder ohne Beteiligung von *gap/gap*-Langgrifteln sind also an der Entstehung der Aberranten ausschließlich die $n^{\smile}$-Genotypen *gap/GAP* und *gAp/GaP* in je 4 Familien und der $h^{\smile}$-Genotypus *gap/GaP* in 2 Familien beteiligt. Man wird also nicht fehlgehen mit der Annahme, daß die Entstehung von Aberranten, sofern Versuchsfehler als Ursache ausgeschlossen sind, *auf Änderungen in den Genkomplexen der $n^{\smile}$- und $h^{\smile}$-Griffel zurückgehen*, welche sich sodann in den zumeist allerdings spärlichen Nachkommenschaften aus Selbstungen, häufiger aber in den Nachkommenschaften legitimer Bestäubungen an und mit den homozygoten n^{-}-Griffeln auswirken.

Eine jede der 10 in Frage stehenden „interessanten" Familien gehört einer Familien-Serie aus gleichwertigen Bestäubungen zwischen Individuen derselben Genotypen, vielfach sogar derselben Elternfamilie an. Für die Schätzung der Häufigkeit des der Entstehung der Aberranten zugrunde liegenden Austausch- bzw. Mutationsvorganges ist also billigerweise nicht auf die Individuenzahl jeder der 10 Familien, sondern ihrer Familienserien abzustellen. Die Gesamtzahl der blühenden Pflanzen ist 4398, die 15 Aberranten sind davon 0,34%. In den 5 aus *Fremd*bestäubungen entstandenen Familienserien geht der Anteil der Aberranten von 0,1—0,45%. Für die 52köpfige, aus den Selbstungen eines $h^{\smile}$-Griffels aus $^{29}/1690$ hervorgegangene Nachkommenschaft ist er 1,9% und für die nur 29 Stöcke umfassende Nachkommenschaft aus den Selbstungen an $^{29}/1715$ *gap/GAP*-Kurzgriffeln mit 4 Aberranten sogar 14%.

Die Diskussion der Frage „*Genaustausch oder Genmutation als Ursache der Entstehung der Aberranten?*" sei zunächst mit der Feststellung eingeleitet, für welche

der in Tabelle 12 zusammengestellten 10 Familien *Entstehung der Aberranten infolge Austausch überhaupt in Frage kommen kann.*

Familie $^{32}/256$ aus $n^- \times n^{\smile}$ *gap/GAP*
Familie $^{33}/490$ aus $n^{\smile}$ *gap/GAP* $\times n^-$
Familie $^{31}/102$ aus $n^{\smile}$ *gap/GAP* $\times n^-$
Familie $^{31}/94$ aus $n^{\smile}$ *gap/GAP* selbstbestäubt
} Austausch von *a* und *A* in *gap/GAP* zu *gAp* und *GaP* und Entstehung von $h^{\smile}$- oder h^--Aberranten.

Familie $^{33}/546$ aus $n^- \times n^{\smile}$ *gAp/GaP*
Familie $^{33}/505$ aus $n^- \times n^{\smile}$ *gAp/GaP*
Familie $^{33}/507$ aus $n^- \times n^{\smile}$ *gAp/GaP*
Familie $^{31}/106$ aus $n^- \times n^{\smile}$ *gAp/GaP*
} Austausch von *A* und *a* in *gAp/GaP* zu *gap* und *GAP* und Entstehung von $n^{\smile}$ oder n^--Aberranten

Für je 4 der 10 Familien mit Aberranten würde Austausch von *a* und *A* bzw. *A* und *a* zwischen den beiden Komplexgenen der *gap/GAP*- und *gAp/GaP*-Kurzgriffel die Entstehung der in ihnen aufgetretenen abweichenden Phänotypen möglich machen. Durch jeden der angegebenen Austauschvorgänge würden zugleich *Gameten mit 2 neuen Genkomplexen* entstehen. Für den Nachweis eines solchen Austausches sind Familien besonders wertvoll, welche neben den beiden zu erwartenden obligaten Phänotypen auch *beide* durch Austausch möglich werdenden neuen Phänotypen enthalten. Das ist nun allerdings nur in einer der 8 Familien, in $^{31}/94$ aus der Selbstung eines *gap/GAP*-Kurzgriffels, der Fall, deren Bestand, 39 blühende Pflanzen, sich aus $6n^{\smile}$, $3h^{\smile}$, $5n^-$ und $1h^-$ zusammensetzt. Ebenfalls zugunsten der Annahme eines Austausches spricht die Feststellung, daß von den beiden Familien aus Bestäubungen an demselben Kurzgriffel, $^{29}/1715$, $17^{\smile}$, die eine einen $h^{\smile}$-, die andere einen h^--Aberranten aufweist.

Offenbar nicht in Frage kommt Austausch der Allele von Subgenen der Komplexgene heterozygoter Eltern für die Entstehung von Aberranten in den beiden Familien $^{33}/585$ und 528. Der für Austausch in Frage kommende Elter ist für beide Familien ein *gap/GaP* $h^{\smile}$-Griffel. In $^{33}/585$ sind als Aberranten $2h^-$-, in $^{33}/528$ ein $n^{\smile}$-Griffel aufgetreten, beides also Phänotypen mit *hoher* Antherenstellung. Die Alternative *A* des Subgens für die Antherenstellung ist im Genbestand der Eltern *nicht* enthalten, *ein Austausch, der zur Entstehung der Komplexe gAp und GAP führen würde, also ausgeschlossen.* So verbleibt für die Annahme einer Entstehung der beiden h^- in $^{33}/585$ nur die Annahme der *Mutation* von *a* zu *A* in einem der 3 *gap*-Komplexe der beiden Eltern und andererseits der Mutation von *a* zu *A* im *GaP*-Komplex des $h^{\smile}$-Elters und damit Entstehung akzessorischer, *GAP* übertragender Gameten.

Damit wäre also wahrscheinlich gemacht, daß in den drei besprochenen engen Familienkreisen für 8 von 10 Familien Änderungen im Subgenbestande der Eltern auf Austausch *oder* Mutation beruhen können, für 2 Familien dagegen nicht Austausch, sondern nur *Mutation* als Ursache für die Entstehung der eine andere Merkmalskombination übertragenden Gameten in Frage kommen kann.

So erschien es lohnend, auch in allen andern, analysierten Serien unserer Phän- und Genkombinationen in und um *Pr. hortensis* und *viscosa* die Familien mit Aberranten zusammenzustellen und auf deren Entstehungsmöglichkeiten zu untersuchen. Das soll im nachfolgenden also zunächst für die Nachkommenschaften aus den *intra*spezifischen Elternkombinationen innerhalb *Pr. hortensis* und *Pr. viscosa*, sodann der F_1-Bastarde aus den Kombinationen *hortensis* ♀ × *viscosa* ♂ und schließlich für den *gesamten* Familienbestand aus den Bestäubungen

Tabelle 12. *Familien mit Aberranten in den F_4-Nachkommenschaften aus den Kombinationen der Phäno- und Genotypen der hortvisc F_3-Familien*

Serie	Familie	Eltern-Kombinationen: Protokoll-Nummern ♀	Protokoll-Nummern ♂	Genotypen ♀	Genotypen ♂	Zahl der Aussaaten	Früchte	Samen	Keimlinge	Blühende Pflanzen	Nachkommenschaft: Kurzgriffel n˘	Kurzgriffel h˘	Langgriffel n⁻	Langgriffel h⁻
					A. [29]/1666									
Tab. 8, b		[29]/1666, n⁻	[29]/1666, h˘ P	*gap/gap*	*gap/GaP*	11	40	1608	867	446		120	324	*2*
	[33]/585	[29]/1666, 303n⁻	[29]/1666, 117h˘	*gap/gap*	*gap/GaP*	1	3	237	131	70		12	56	*2*
Tab. 8, b		[29]/1698, n⁻	[29]/1666, n˘	*gap/gap*	*gAp/GaP*	5	12	549	423	295	*1*	111		183
	[33]/546	[29]/1698, 125n⁻	[29]/1666, 365n˘	*gap/gap*	*gAp/GaP*	1	3	105	84	44	*1*	14		29
					B. [29]/1690									
Tab. 9, a		[29]/1690, h˘	selbstbestäubt	*gap/GaP*	*gap/GaP*	20	37	1224	380	52	*1*	27	24	
	[33]/528	[29]/1690, 110h˘	selbstbestäubt	*gap/GaP*	*gap/GaP*	1	1	17	6	2	*1*		1	
Tab. 9, b		[29]/1698, n⁻	[29]/1690, n˘	*gap/gap*	*gAp/GaP*	10	38	2198	1430	1059		359	*3*	697
	[33]/505	[29]/1698, 21n⁻	[29]/1690, 39n˘	*gap/gap*	*gAp/GaP*	1	4	128	89	60		9	*2*	49
	[33]/507	[29]/1698, 62n⁻	[29]/1690, 39n˘	*gap/gap*	*gAp/GaP*	1	3	199	81	54		15	*1*	38
					C. [29]/1715									
Tab. 10, a		[29]/1695, n⁻	[29]/1715, n˘	*gaꝑ/gap*	*gap/GAP*	14	48	2548	1781	1010	570	*1*	439	
	[32]/256	[29]/1695, 318n⁻	[29]/1715, 10˘	*gap/gap*	*gap/GAP*	1	1	83	71	38	22	*1*	15	
Tab. 10, a		[29]/1715, n˘	[29]/1695, n⁻	*gap/GAP*	*gap/gap*	14	42	2322	1430	886	440	*1*	444	*1*
	[33]/490	[29]/1715, 17n˘	[29]/1695, 215n⁻	*gap/GAP*	*gap/gap*	1	2	245	140	49	26	*1*	22	
	[31]/102	[29]/1715, 17n˘	[29]/1698, 51n⁻	*gap/GAP*	*gap/gap*	1	1	44	23	11	4		6	*1*
Tab. 10, a		[29]/1715, n˘	selbstbestäubt	*gap/GAP*	*gap/GAP*	4	8	131	84	29	13	*3*	12	*1*
	[31]/94	[29]/1715, 10˘	selbstbestäubt	*gap/GAP*	*gap/GAP*	1	2	58	39	15	6	*3*	5	*1*
Tab. 10, c		[29]/1696, n⁻	[29]/1715, n˘	*gap/gap*	*gAp/GaP*	4	16	1077	831	621		144	*1*	476
	[31]/106	[29]/1696, 52n⁻	[29]/1715, 8n˘	*gap/gap*	*gAp/GaP*	1	3	254	218	165		18	*1*	146

innerhalb der F_2-F_6-Nachkommenschaften dieser Bastarde geschehen. Nachdem aber für die 3 *hortvisc*-F_3-Familien ^{29}/1666, 1690 und 1715 Aszendenz und Deszendenz und i. b. die Zusammensetzung der Familien mit Aberranten in möglichster Vollständigkeit dargelegt worden ist, beschränke ich mich in den nachfolgenden Abschnitten III—VI auf die notwendigen Angaben über die Zusammensetzung der Familien, unter Verzicht auf die Angaben über die Blühweise der Aberranten und deren Vergleichung mit den Haupttypen ihrer Familien. Eine ausführliche Berichterstattung über alle Aufzuchten, i. b. über die zuvor noch nicht zusammengestellten Nachkommenschaften aus den intraspezifischen Kombinationen in *Pr. viscosa* dürfte, ungefähr gleichzeitig mit dieser Mitteilung, im Archiv der J. Klaus Stiftung in Zürich, 1957, Bd. 32, ausgegeben werden.

D. Aberranten in Nachkommenschaften aus intraspezifischen Bestäubungen in *Pr. hortensis*

In den Tabellen und Übersichten der 1936 ausgegebenen Studie „Weitere Untersuchungen zur Phänanalyse, zum Fertilitätsproblem und zur Kenntnis heterostyler Primeln: 2. *Primula hortensis*" ist erst ein Teil der F_1- und F_2-Nachkommenschaften aus den Bestäubungskombinationen der Phänotypen zweier aus Züricher Gärtnereien stammenden Sippen zusammengestellt und analysiert worden. Für den Nachweis von Aberranten sind nunmehr die sämtlichen von 1916—1945 aufgezogenen F_1-F_5-Nachkommenschaften des Ausgangsmaterials durchgesehen worden. Die Anzahl der untersuchten Fruchtfamilien (vgl. Tabelle 13) ist 262, die Zahl ihrer blühenden Pflanzen 12542. Ihre nachgewiesenen Phäno- und Genotypen sind:

n^- :*gap/gap*; $n^{\smile}$:*gap/GAP*, *GAP/GAP* und *gAp/GAP*; h^- :*gap/gAp* und *gAp/gAp*.

a b c

Abb. 6a—c. *Pr. hortensis*. Längshälften von Blüten der 3 Phänotypen in intraspezifisch entstandenen F_1-Familien. Gr. 2/1. a Blüte von ^{21}/488,30$^{\smile}$, aus der Elternkombination n^- ♀ × $n^{\smile}$ (Genotypus *gap/GAP*) ♂ (vgl. 1936b, S. 54, Fig. 9, b); b Blüte von ^{21}/474,22$^-$, aus n^- ♀ × $n^{\smile}$ ♂ (vgl. 1936b, S. 60, Fig. 13, b); c Blüte von ^{19}/334.43 h^-, aus Selbstung an *hort* M. 11$^{\smile}$ (Genotypus *gAp/GAP*), (vgl. 1936b, S. 67, Fig. 16, c)

Es handelt sich also in diesem gesamten Material nur um die 9 Kombinationen der 3 Komplexgen-Allele P^{gap}, P^{GAP}, P^{gAp}. Von den 262 Fruchtfamilien weisen 14 zusammen 22 Aberranten auf. Nur diese Familien und ihre Aberranten sind im nachfolgenden analysiert. In bezug auf die Fertilität der einzelnen Elternkombinationen und die Zusammensetzung ihrer Nachkommenschaften sei auf die im „Archiv der Julius-Klaus-Stiftung" erscheinende Gesamtdarstellung verwiesen.

1. Aberranten in Nachkommenschaften aus Selbstungen an gap/GAP-Kurzgriffeln und deren legitimen Bestäubungen an und mit n⁻-Griffeln

Die Zahl der Fruchtfamilien aus diesen Kombinationen ist 110, ihre Individuenzahl 4735, davon 2713 n$^{\smile}$, 2011 n^{-}, und 11 h^{-} als Aberranten (vgl. Tabelle 13). Die letzteren verteilen sich auf 6 Familien, von denen 2 auf die Elternkombination n^{-} ♀ × n$^{\smile}$ ♂, 2 auf n$^{\smile}$ ♀ × n^{-} ♂ und je 1 auf illegitime *Fremd-* und *Selbst*bestäubung an n$^{\smile}$ *gap/GAP* zurückgehen (Tabelle 14).

Die Aberranten sind 2,2% der 497 blühenden Probanden der 6 Familien, bezogen auf die Gesamtzahl der 4735 blühenden Pflanzen der 3 Bestäubungsserien, denen sie angehören, dagegen nur 0,23%, beides also Größenordnungen, welche sowohl für Genmutation wie für seltenen Genaustausch angemessen erscheinen.

Richtunggebend für die Deutung der Aberranten in dieser ansehnlichen Serie von 110 Familien aus den Bestäubungen an und mit *gap/GAP*-Kurzgriffeln ist der Umstand, daß die Aberranten ausschließlich dem Phänotypus h^{-} angehören. Ihre Entstehung setzt das Vorhandensein eines P^{gAp}-Gens voraus. Was nun

Tabelle 13. *Übersicht über die aus den Phän- und Genkombinationen in Pr. hortensis aufgezogenen Nachkommenschaften*

Eltern-Kombinationen		Zahl der Aussaaten	Früchte	Samen	Keimlinge	Blühende Pflanzen	Heterostylie-Merkmale			
							Kurzgriffel		Langgriffel	
♀	♂						n$^{\smile}$	h$^{\smile}$	n^{-}	h^{-}
n^{-}: gap/gap	n$^{\smile}$: gap/GAP	26	50	4424	2753	1482	701		776	*5*
n^{-}: gap/gap	n$^{\smile}$: GAP/GAP	9	31	2649	2057	1043	1042		*1*	
n^{-}: gap/gap	n$^{\smile}$: gAp/GAP	17	60	4607	3469	1459	616		*1*	842
n$^{\smile}$: gap/GAP	n^{-}: gap/gap	28	51	3692	2760	1732	877		852	*3*
n$^{\smile}$: GAP/GAP	n^{-}: gap/gap	1	2	35	33	10	10			
n$^{\smile}$: gAp/GAP	n^{-}: gap/gap	6	11	1476	1245	762	363		*1*	398
n$^{\smile}$: gap/GAP	selbstbestäubt	56	149	8685	4768	1521	1135		383	*3*
n$^{\smile}$: gAp/GAP	selbstbestäubt	7	13	464	253	39	27			12
n^{-}: gap/gap	selbstbestäubt	3	5	176	51	18			18	
h^{-}: gap/gAp	selbstbestäubt	46	94	4157	2083	252	*6*		62	184
n^{-}: gap/gap	h^{-}: gap/gAp	12	26	1078	746	527	*2*		239	286
h^{-}: gap/gAp	n^{-}: gap/gap	4	4	106	95	83			41	42
n$^{\smile}$: gap/GAP	h^{-}: gap/gAp	17	47	3736	2757	1505	736		412	357
h^{-}: gap/gAp	n$^{\smile}$: gap/GAP	21	43	4190	3365	1367	634		347	386
h^{-}: gap/gAp	n$^{\smile}$: gAp/GAP	9	33	2875	2264	742	346			396
		262	619	42350	28699	12542	6487		3130	2903
							+8		*+3*	*+11*

dessen Entstehung anbetrifft, so spricht der Umstand, daß in Nachkommenschaften aus Selbstungen an n^{-} der P^{gap}-Komplex sich als durchaus stabil erwiesen hat, gegen die Annahme einer *Mutation* von P^{gap} in P^{gAp}. Es verbleibt wohl nur die Annahme, daß der abweichende Komplex *gAp* im Verlaufe der Gametenbildung der *gap/GAP*-Kurzgriffel durch Austausch entstanden sein wird. Er erscheint z. B. durchaus möglich zwischen je einer der beiden *gap* und *GAP* führenden Chromatiden im Verlaufe der Reduktionsteilung in den Pollen- und Embryosack-Mutterzellen. Beschränkt sich der Austausch auf die Alternativen des Subgens für die Antherenstellung, so sind außer den regulären, die *gap-* und *GAP*-Komplexe-übertragenden Gameten, in sehr viel kleinerer Zahl auch solche

Tabelle 14. *Übersicht über die aus intraspezifischen Kombinationen in Pr. hortensis entstandenen Familien mit Aberranten*

Familie	Eltern-Kombinationen: Protokoll-Nr. der Eltern ♀	♂	Genotypen der Eltern ♀	♂	Früchte	Samen	Keimlinge	Blühende Pflanzen	Heterostylie-Merkmale: Kurzgriffel n⌣	h⌣	Langgriffel n⁻	h⁻
23/1133	23/582, 49⁻	23/582, 83⌣	n⁻: *gap/gap*	n⌣: *gap/GAP*	5	500	456	106	33		72	*1*
26/1138	23/582, 80⁻	23/582, 4⌣	n⁻: *gap/gap*	n⌣: *gap/GAP*	4	488	440	127	51		72	*4*
26/1024	23/580, 102⁻	21/497, 1⌣	n⁻: *gap/gap*	n⌣: *GAP/GAP*	5	443	408	344	343		*1*	
25/1140	23/582, 119⁻	23/582, 120⌣	n⁻: *gap/gap*	n⌣: *gAp/GAP*	5	493	420	108	47		*1*	60
28/1291	23/585, 115⌣	22/503, 35⁻	n⌣: *gap/GAP*	n⁻: *gap/gap*	3	334	307	113	41		71	*1*
23/576	19/354, 17⌣	19/353, 12⁻	n⌣: *gap/GAP*	n⁻: *gap/gap*	5	410	182	117	64		51	*2*
35/1671	23/585, 141⌣	23/585, 197⁻	n⌣: *gAp/GAP*	n⁻: *gap/gap*	1	75	62	28	17		*1*	10
24/676	19/354, 1⌣	19/334, 46⌣	n⌣: *gap/GAP*	n⌣: *gap/GAP*	1	17	14	14	10		2	*2*
25/816	19/347, 21⌣	selbstbestäubt	n⌣: *gap/GAP*	n⌣: *gap/GAP*	2	99	81	20	14		5	*1*
23/586	19/334, 66h⁻	selbstbestäubt	h⁻: *gap/gAp*	h⁻: *gap/gAp*	3	125	66	9	*1*		3	5
25/713	19/334, 8h⁻	selbstbestäubt	h⁻: *gap/gAp*	h⁻: *gap/gAp*	2	83	55	4	*2*			2
27/1177	23/585, 97h⁻	selbstbestäubt	h⁻: *gap/gAp*	h⁻: *gap/gAp*	2	163	105	34	*2*		9	23
36/1999	23/585, 320h⁻	selbstbestäubt	h⁻: *gap/gAp*	h⁻: *gap/gAp*	3	125	79	14	*1*		5	8
25/729	19/353, 18⁻	19/334, 11h⁻	n⁻: *gap/gap*	h⁻: *gap/gAp*	2	87	85	73	*2*		32	39
					43	3442	2760	1111	620 +8		322 +3	147 +11

mit den *gAp-* und *GaP-*Komplexen zu erwarten. Von diesen beiden sind allerdings bis jetzt in den Nachkommenschaften von *Pr. hortensis* nur auf Übertragung von *gAp* zurückgehende h⁻-Aberranten gefunden worden. *GaP*-führende Gameten dagegen haben sich offenbar nicht durchgesetzt.

2. Aberranten in Nachkommenschaften aus reziproken Bestäubungen von GAP/GAP-Kurzgriffeln und gap/gap-Langgriffeln

Aus der Kombination n⁻ ♀ × *GAP/GAP* n⌣ ♂ sind 9 Familien mit 1043 blühenden Nachkommen aufgezogen worden, nach der Erwartung ausschließlich heterozygote Kurzgriffel, als Ausnahme ein n⁻-Aberrant. Die „fehlerbehaftete" Fruchtfamilie 26/1024 ist aus der Aussaat der 443 Samen aus 5 Früchten erhalten worden. Samenkeimung und Aufzucht der Pflanzen ließen nicht viel zu wünschen übrig. Die Zahl der blühenden Nachkommen war 344, davon also 343 n⌣ und der eine n⁻-Aberrant mit unmißverständlich langem Griffel und tiefstehenden Antheren in sämtlichen untersuchten Blüten. Für dessen Entstehung kommt Austausch nicht in Frage und ebenso ist wohl ausgeschlossen, daß bei den verantwortlichen Teilungen in

den Gonenmutterzellen des *GAP/GAP*-Kurzgriffels ein *GAP*-Komplex vollständig in *gap* mutiert haben könnte. Für die Entstehung des aberranten n⁻-Griffels ist wohl ein Fehler in der Versuchsdurchführung verantwortlich zu machen.

3. Die Aberranten in Nachkommenschaften aus den reziproken Bestäubungen zwischen gAp/GAP-Kurz- und gap/gap-Langgriffeln

Von 17 Fruchtfamilien aus der Kombination n ♀ × *gAp/GAP*-Kurzgriffel ♂ und 6 Familien aus der reziproken Kombination (Tabelle 13) hat je eine der Erwartung nicht bis zum allerletzten Probanden entsprochen. Es genügt an dieser Stelle, auf diese beiden Familien einzutreten.

Familie $^{26}/1140$: Von den 108 blühenden Pflanzen waren 47 n⌣, 60 h⁻ und ein Aberrant n⁻. Dieser letztgenannte produzierte erstmals 1929 und wieder 1930 einen Blütenstand mit 4 Blüten, deren Zuteilung zum n⁻-Typus außer jedem Zweifel begründet ist. Auch in Familie $^{35}/1671$ ist ein in 2 Jahren einwandfrei als n⁻ erkannter Aberrant festgestellt worden. Für die beiden Familien zusammen betragen die Aberranten 1,47% der 136 blühenden Nachkommen. Bezogen auf die Gesamtzahl der 2122 Nachkommen der beiden Bestäubungs*serien* ist ihr Anteil nur 0,09%.

Für die beiden Aberranten ist wohl gleichartige Entstehung anzunehmen. Da *a* in beiden Komplexgenen der *gAp/GAP*-Kurzgriffel nicht enthalten ist, kommt für die Entstehung von *gap*-Gameten Genaustausch nicht in Frage, sondern nur *Mutation* im *gAp*-Komplex. Diese Mutation von *A* zu *a* entspricht durchaus dem hypothetischen Mutationsschritt, von dem s. Z. angenommen worden ist (1936a, S. 218), daß er im Entstehungsverlauf des Blütendimorphismus *vom* gAP monomorpher Stammformen zu *gaP* und von diesem wiederum zu *gap* geführt hat.

4. Die Aberranten in Nachkommenschaften von h⁻ gap/gAp aus Selbstungen und Bestäubungen an n⁻-Griffeln

Aus Selbstungen an h⁻-Griffeln (illegitim in der Relation Stempellänge/Pollenkorngröße) sind in 46 Aussaaten mit 4157 Samen nur 252 blühende Nachkommen erhalten worden. Davon waren mit 62 n⁻ und 184 h⁻ der Erwartung gemäß ± $^3/_4$h⁻ und $^1/_4$n⁻. Dazu kamen in 4 Familien (Tabelle 14) zusammen 6 Aberranten, die sämtlich — zum Teil mit Blüten in mehreren Jahren — als n⌣ bestimmt worden sind.

Aus der Kombination h⁻ ♀ × n⁻ ♂ konnten nur 4 Aussaaten getätigt werden. Die 83 Nachkommen sind mit 41 n⁻ und 42 h⁻ also durchaus zu gleichen Teilen und ohne irgendwelche Aberranten zum Blühen gelangt. Aus den Ernten der reziproken Kombination n⁻ ♀ × h⁻ ♂ konnten dagegen 12 Aussaaten mit 1078 Samen gemacht werden. Es keimten davon 746, und 527 Pflanzen konnten bestimmt werden: 239 n⁻, 286 h⁻ und 2 Aberranten, die unzweifelhaft n⌣ waren. Sie gehören der Fruchtfamilie $^{25}/729$ an, die sich aus 32 n⁻, 39 h⁻ und den beiden n⌣-Aberranten zusammensetzte.

Von den 134 blühenden Nachkommen der 5 Familien mit Aberranten sind die bewußten 8 nicht weniger als 5,97%. Das dürfte zum großen Teil mit der Illegitimität der Selbstungen an h⁻p-Griffeln und ihrer Kombinationen mit n⁻ und dem dadurch bedingten großen Ausfall in der Aufzucht ihrer Nachkommenschaften in

Beziehung zu bringen sein. Von der Gesamtheit der 862 Probanden der 3 Bestäubungs*serien* sind sie indessen nur 0,93%, also durchaus innerhalb der für Austausch und Mutation annehmbaren Limiten.

Die Zugehörigkeit aller 8 Aberranten dieser 3 Bestäubungsserien zum Phänotypus $n^{\smile}$ steht außer jedem Zweifel. Ihre Entstehung durch Austausch ist weder in Selbstungen von *gap/gAp*, noch in den Fremdbestäubungen an und mit *gap/gap* möglich. *Sie muß durch Mutation des rezessiven Subgens g in das dominante G erfolgt sein.* Auch diese Mutation steht wieder in völliger Übereinstimmung mit der Hypothese, daß Kurzgriffligkeit im Übergang vom primären Monomorphismus zum Dimorphismus durch Mutation von *g* in *G* erfolgt sei.

5. *Die Nachkommenschaften aus den reziproken Bestäubungen zwischen gap/gAp h^--Griffeln und gap/GAP- bzw. gAp/GAP*-Kurzgriffeln

Die beiden Phänotypenkombinationen $h^- ♀ \times n^{\smile} ♂$ und $n^{\smile} ♀ \times h^- ♂$ sind in der Relation Stempellänge/Pollenkorngröße legitim und haben ansehnliche Frucht- und Samenerträge geliefert, von denen nur ein Teil zur Keimung ausgelegt werden konnte.

Aus den reziproken Bestäubungen zwischen h^-- und dem $n^{\smile}$-Genotypus *gap/GAP* (Tabelle 13) sind insgesamt 38 Familien mit 2872 blühenden Pflanzen aufgezogen worden, von denen 1370 als $n^{\smile}$, 759 als n^- und 743 als h^- bestimmt wurden. Aus der Elternkombination $h^- \times$ *gAp/GAP*-Kurzgriffel sind von den 742 blühenden Probanden 346 als $n^{\smile}$ und 396 als h^- bestimmt worden.

Auffällig ist für die 3 Familiengruppen, daß in ihnen Aberranten vollständig fehlen. Das mag wohl damit zusammenhängen, daß in diesen Kombinationen beide Eltern heterozygot sind und also auch ohne Austausch oder Mutation 3 oder sogar 4 verschiedene Gametentypen zur Kombination kommen. Der vierte in den Nachkommenschaften der 3 Serien fehlende Phänotypus $h^{\smile}$ wäre zu erwarten, wenn in den beiden Serien mit Beteiligung von *gap/GAP* durch Austausch von *g* und *G* Gameten mit dem Komplex *Gap* entstanden wären. Vielleicht waren solche vorhanden, sind aber infolge der Konkurrenz mit den regulär entstandenen Komplexgenen nicht zur Vereinigung mit *gap*-Gameten gekommen, oder eventuell haben entstandene Samen nicht gekeimt oder schwächere Nachkommen geliefert, die in der Konkurrenz mit der großen Zahl normal entstandener Samen und Nachkommen verlorengegangen sind.

6. *Zusammenfassung der Resultate für die Bestäubungskombinationen in Pr. hortensis*

Aberranten sind in 14 von insgesamt 262 Familien festgestellt worden. Ihre Zahl ist 22. Für ihre Entstehung kommen folgende Möglichkeiten in Frage:

11 h^--Aberranten in Familien aus der Elternkombination *gap/gap* × *gap/GAP* infolge Entstehung von *gAp* und *GaP* durch *Austausch* in *gap/GAP*.

1 n^--Aberrant in Familie aus Selbstung von *GAP/GAP* beruht offenbar auf einem Fehler im Versuch oder in der Protokollierung.

2 n^- in Familien aus der Elternkombination *gap/gap* × *gAp/GAP* durch *Mutation* von *A* in *a* im *gAp*-Komplexgen.

8 $n^{\smile}$-Aberranten in Familien aus Selbstungen an h^--Griffeln und reziproken Bestäubungen zwischen h^- und n^- infolge *Mutation* von *g* in *G* im *gAp*-Komplex der h^--Pflanzen.

E. Aberranten in Nachkommenschaften aus intraspezifischen Bestäubungen an und mit den 5 Phänotypen in *Pr. viscosa*

Von *Pr. viscosa* sind s. Z. auf M. Muragl (Engadin) außer normalen Lang- und Kurzgriffeln homostyle Langgriffel mit großem Pollen, homostyle Kurzgriffel mit großem und solche mit kleinem Pollen aufgefunden worden. Alle 5 Phänotypen sind in den möglichen 25 Kombinationen zu intraspezifischen Bestäubungen verwendet worden. Die Aufschlüsse über ihre genetische Konstitution sind aber schon zuvor durch die Ergebnisse der *inter*spezifischen Kombinationen mit den

a b c d

Abb. 7 a—d. Blüten der 4 Phänotypen n$^{\smile}$, h$^{\smile}$, n^{-} und h^{-} an *Pr. viscosa*-Stammpflanzen von der Alp Muottas Muragl (etwa 2500 m), Engadin (Schweiz). Gr. 2/1. a Blüte von Stammpflanze 209$^{\smile}$ (Genotypus *gap/GAP*) (vgl. 1933, Taf. I, 4 und S. 214); b Blüte von Stammpflanze 307 h$^{\smile}$ (Genotypus *gap/GaP*) (vgl. 1933, Taf. II, 5 und S. 214); c Blüte von Stammpflanze 188^{-} (Genotypus *gap/gap*) (vgl. 1933, Taf. III 2 und S. 214); d Blüte von visc F_1 ^{26}/1028, 44 h^{-} (Genotypus *gap/gAP*) (vgl. 1933, Taf. VIII, 4 und S. 215)

Phäno- und Genotypen von *Pr. hortensis* erzielt worden. Erst bedeutend später ist deren Bestätigung durch die Resultate der *intra*spezifischen Bestäubungen nachgefolgt.

In der 1933 ausgegebenen Studie „Weitere Untersuchungen zur Phänanalyse, zum Fertilitätsproblem und zur Genetik heterostyler Primeln: 1. *Pr. viscosa* All." sind erst die bis 1932 zum Blühen gekommenen 9 Fruchtfamilien (l. c. S. 169, Tabelle 52) aufgeführt. Fünf derselben gehen auf legitime Bestäubungen zwischen n^{-} und n$^{\smile}$, je eine auf Selbstungen an n$^{\smile}$ und auf die Kombinationen n$^{\smile}$ × h$^{\smile}$, n^{-} × h$^{\smile}$ und n^{-} × h^{-} zurück. Die gesamten Resultate der erst gegen 1950 zum Abschluß gekommenen Analyse der in den Tabelle 44—51 jener Mitteilung angekündigten Fruchtfamilien sind in dieser Studie zum ersten Mal zusammengestellt und verwertet.

Der Unterschied zwischen der 1932 und nunmehr angegebenen Zahl der *möglichen* Kombinationen beruht darauf, daß alle h$^{\smile}$-Griffel 1832 noch als einheitliche Gruppe aufgeführt worden sind. Erst später ist diese auf Grund der verschiedenen Bestäubungsresultate und der Zusammensetzung der Nachkommenschaften in h$^{\smile}$P und h$^{\smile}$p aufgeteilt worden.

Aus den Resultaten der *inter*spezifischen Bestäubungen zwischen *Pr. viscosa* und *hortensis* waren für die 5 Phänotypen des Standortmaterials die nachfolgenden Aufschlüsse erhalten worden.

Die n^{-}-Griffel von *Pr. viscosa* sind *gap/gap*, alle n$^{\smile}$ sind *gap/GAP*, die h^{-}-Pflanzen *gap/gAP*, die h$^{\smile}$P-Griffel *gap/GaP* und die h$^{\smile}$p-Pflanzen *gap/Gap*.

Nicht nur die n$^{\smile}$-Griffel, sondern auch die 3 weiteren Phänotypen h^{-}P, h$^{\smile}$P und h$^{\smile}$p sind ausschließlich als *Heterozygoten* gefunden worden, in welchen die

Tabelle 15. *Übersicht über die aus den Phän- und Genkombinationen in Pr. viscosa aufgezogenen Nachkommenschaften*

Eltern-Kombination ♀	♂	Aussaaten	Samen	Keimlinge	Blühende Nachkommen	Heterostylie-Merkmale: Kurzgriffel n⌣	Kurzgriffel h⌣	Langgriffel n⁻	Langgriffel h⁻
A									
n⁻: *gap/gap*	selbstbestäubt	27	2800	388	26	*2*	*1*	21	*2*
n⁻: *gap/gap*	n⌣: *gap/GAP* und *Gap/GAP*	62	10478	3477	666	332	24+*2*	288+*14*	*6*
n⁻: *gap/gap*	h⁻: *gap/gAP*	58	9074	3130	791	*11*	*1*	399	380
n⁻: *gap/gap*	h⌣P: *gap/GaP*	34	6643	2303	773	*6*	373	394	
n⁻: *gap/gap*	h⌣p: *gap/Gap*	48	3561	1162	142		80	62	
		229	32556	10460	2398	332+*19*	477+*4*	1164+*14*	380+*8*
B									
n⌣: *gap/GAP* und *Gap/GAP*	selbstbestäubt	22	2492	665	126	53	*1*	71	*1*
n⌣: *gap/GAP* und *Gap/GAP*	n⁻: *gap/gap*	53	6987	1643	404	194	12+*1*	193+*3*	*1*
n⌣: *gap/GAP*	h⁻: *gap/gAP*	9	461	89	9	6		1	2
n⌣: *gap/GAP* und *GaP/GAP*	h⌣P: *gap/GaP*	29	2913	1495	430	212	93	124	*1*
n⌣: *gap/GAP* und *Gap/GAP*	h⌣p: *gap/Gap*	89	10485	5295	1254	606	256	391	*1*
		202	23338	9187	2223	1071	361+*2*	780+*3*	2+*4*
C									
h⁻: *gap/gAP*	selbstbestäubt	53	8025	1463	122	*5*	*1*	32	84
h⁻: *gap/gAP*	n⁻: *gap/gap*	16	1447	206	48			9	39
h⁻: *gap/gAP*	n⌣: *gap/GAP*	25	3557	366	110	64		23	23
h⁻: *gap/gAP*	h⌣P: *gap/GaP*	40	4983	1327	360	124	96	93	47
h⁻: *gap/gAP*	h⌣p: *gap/Gap*	13	920	296	73	19	21	13	20
		147	18932	3658	713	207+*5*	117+*1*	170	213
D									
h⌣: *gap/GaP*	selbstbestäubt	16	1440	480	40	*1*	20	19	
h⌣: *gap/GaP*	n⁻: *gap/gap*	14	2512	843	263	*1*	122	140	
h⌣: *gap/GaP*	n⌣: *gap/GAP*	4	234	—					
h⌣: *gap/GaP*	h⁻: *gap/gAP*	5	567	11	—				
h⌣: *gap/GaP*	h⌣p: *gap/Gap*	5	667	374	182	*4*	127	51	
		44	5420	1708	485	*6*	269	210	—
E									
h⌣: *gap/Gap*	selbstbestäubt	15	2758	506	23		17	6	
h⌣: *gap/Gap*	n⁻: *gap/gap*	9	451	71	12		1	11	
h⌣: *gap/Gap*	n⌣: *gap/GAP*	1	30	—					
h⌣: *gap/Gap*	h⁻: *gap/gAP*	2	279	30	—				
h⌣: *gap/Gap*	h⌣: *gap/GaP*	—	—	—					
		27	3518	607	35	—	18	17	—
Gesamtzahlen		649	83764	25620	5854	1610+*30*	1242+*7*	2341+*17*	595+*12*

abweichenden Genkomplexe *gAP*, *GaP* und *Gap* kombiniert mit dem rezessiven Komplex *gap* verbunden sind. Homozygoten sind erst in den Nachkommenschaften aus Selbstungen aufgetreten.

Hinsichtlich der Entstehung von Aberranten infolge Mutation und Genaustausch liegen für die Bestäubungen zwischen den *Pr. viscosa*-Stammpflanzen die Verhältnisse wohl wie folgt:

1. n⁻-Pflanzen haben ausschließlich Gameten *gap*. Treten also in ihren Nachkommenschaften aus Selbstungen neben n⁻ noch andere Phänotypen auf, so müssen sie durch *Mutation* von Subgenen entstanden sein.

2. Alle n$^{\smile}$-Griffel sind heterozygot *gap/GAP*. Austausch von Subgenen ist also denkbar sowohl für die Übertragung der Stempellängen, wie auch der Antherenstellungen und der Pollenkorngrößen. Der Austausch dürfte sich in der Regel auf die Allele *eines* Subgens beschränken und wohl nur als seltenste Ausnahme sich zugleich in 2 Subgenen geltend machen.

Bei Annahme einer Beschränkung des Austausches auf die Allele *eines Subgens* werden außer den „normalen" Gameten *gap* und *GAP* auftreten können:

a) Gameten mit den *gAP*- und *Gap*-Komplexen bei Austausch der Allele *G* und *g* für die Stempellänge;

b) Gameten mit den *GaP*- und *gAp*-Komplexen bei Austausch der Allele *A* und *a* für die Antherenstellung;

c) Gameten mit *GAp* und *gaP* bei Austausch der Allele *P* und *p* für die Pollendifferenzierung.

Bei gleichzeitigem Austausch der Allele von *2 Subgenen* wären außer den *gap*- und *GAP*-Gameten als neue Kombinationen zu erwarten:

a) *gaP* und *GAp* bei Austausch der Subgene für Stempellänge *und* Antherenstellung;

b) *gAp* und *GaP* bei Austausch der Gene für Stempellänge *und* Pollendifferenzierung;

c) *Gap* und *gAP* bei Austausch der Gene für Antherenstellung *und* Pollendifferenzierung.

3. h^{-}-Stammpflanzen von *Pr. viscosa* sind *gap/gAP*. Austausch ist also nur in den Subgenen für Antherenstellung und Pollendifferenzierung möglich. Es würden entstehen:

a) *gAp* und *gaP* bei Austausch der Gene für Antherenstellung;

b) *gaP* und *gAp* bei Austausch der Gene für Pollendifferenzierung.

4. An h$^{\smile}$P-Stammpflanzen von *Pr. viscosa* ist Austausch möglich für die Allele der Subgene für Stempellänge und Pollenkornqualität. Neben *gap*- und *GaP*-Gameten könnten durch Austausch entstehen:

a) *Gap* und *gaP* bei Austausch der Subgene für die Stempellänge;

b) *gaP* und *gap* bei Austausch der Subgene für die Pollendifferenzierung.

5. Die heterozygoten *gap/Gap* h$^{\smile}$p-Stammpflanzen werden bei irgendwelchem Austausch keine neuen Subgenkombinationen ergeben. Aberranten in ihrer Nachkommenschaft, i. b. nach Bestäubungen an und mit n^{-} müssen also auf durch *Mutation* entstandene abweichende Gameten zurückgehen.

Durch Austauschvorgänge könnten also bei der Gametenbildung von *gap/GAP*-Kurzgriffeln alle 8 in den Tabellen 1—5 aufgeführten Gametentypen entstehen. In übergroßer Mehrzahl sind aber in allen Nachkommenschaften aus den Bestäubungen an und mit *gap/GAP* immer die *gap*- und *GAP*-Komplexe und nur als seltene Austauschresultate die 6 weiteren Genkomplexe *Gap*, *gAp*, *gaP*, *GAp*, *GaP* und *gAP* zu erwarten.

Infolge Austausch werden sodann bei der Gametenbildung von *gap/gAP* h^{-}-Griffeln neben den Komplexen *gap* und *gAP* ausnahmsweise auch *gAp* und *gaP* auftreten und zu Abweichungen von der zu erwartenden Aufspaltung in Nachkommenschaften Anlaß geben. Auch in der Gametenbildung von *gap/GaP* h$^{\smile}$P-Griffeln sind durch Austausch neben der übergroßen Mehrzahl von *gap* und *GaP*-führenden Gameten solche mit *Gap* und *gaP* möglich. Dagegen sind bei der

Gametenbildung von *gap/Gap* h$^{\smile}$p-Griffeln durch Austausch keine weiteren Kombinationen realisierbar.

Noch mannigfaltiger als in den Kombinationen der *visc*-Stammpflanzen haben sich die Austauschverhältnisse in den Kombinationen von F_1-Nachkommenschaften ausgewirkt, gehören ihre Probanden doch nicht weniger als 16 verschiedenen Genotypen an. Für diese sind die nachfolgenden Austauschmöglichkeiten vorhanden:

1. In allen 3 Subgenen bei Kurzgriffeln der 3 Genotypen *gap/GAP*, *gAP/Gap* und *GAp/GAP*.

2. In 2 Subgenen bei Kurzgriffeln *GAP/Gap* und *gAP/GaP*, bei den homostylen Langgriffeln *gap/gAP* und homostylen Kurzgriffeln *gap/GaP*.

3. In 1 Subgen bei Kurzgriffeln *GAP/aAP* und *GAP/GaP* und bei homostylen Kurzgriffeln *GaP/Gap* und *gap/Gap*; bei allen 4 Austauschmöglichkeit für die Alternativen in einem Subgen, aber *ohne* Entstehung eines *neuen* Subgen-Komplexes.

4. Austauschvorgänge in allen Subgenen sind möglich, bleiben aber ohne Einfluß auf die Zusammensetzung der Nachkommenschaft für die Genotypen *gap/gap* (n$^-$), *GAP/GAP* (n$^{\smile}$), *GaP/GaP* (h$^{\smile}$ P), *Gap/Gap* (h$^{\smile}$ p) und *gAP/gAP* (h$^-$P).

Werden aus den Selbstungen oder nach Bestäubungen zwischen den unter 4. aufgeführten Genotypen und *gap/gap*-Langgriffeln Nachkommenschaften *mit mehr als einem Phänotypus* erhalten, so sind — sofern Versuchsfehler irgendwelcher Art auszuschließen sind — als Ursache des Auftretens von Aberranten *Mutationen* innerhalb des in Frage stehenden Genkomplexes verantwortlich.

Nach dieser Übersicht über die zu erwartenden Möglichkeiten sind die effektiv erhaltenen Resultate über das Vorkommen von Aberranten in den Nachkommenschaften aus den intraspezifischen Bestäubungen in *Pr. viscosa* eher sehr bescheiden. Immerhin zeigen sie doch, daß Abweichungen von der Regel in den Nachkommenschaften der Phänotypen der Population von *Pr. viscosa* in Muottas Muragl ansehnlich häufiger sind als in *Pr. hortensis*.

Insgesamt sind aus den 25 ausgeführten Elternkombinationen (vgl. Tabelle 15) 649 Samenproben mit insgesamt 83764 Samen ausgelegt worden. Die Zahl der Keimlinge ist mit 25620 prozentual geringer als für die entsprechenden Kombinationen intraspezifischer Bestäubungen an *Pr. hortensis*. Die Gesamtzahl blühender Pflanzen ist mit 5854 nur 6,96% der Samen. Die beiden Phänotypengruppen n$^{\smile}$, h$^{\smile}$ und n$^-$, h$^-$ sind $\pm$ zu gleichen Teilen vertreten. Aberranten sind insgesamt 61 = 1,04% der Zahl blühender Nachkommen festgestellt worden. Ihre Verteilung auf die 4 Phänotypen ist mit 28:6:17:10 sehr ungleich. Sie gehören (vgl. Tabelle 16 und 17) insgesamt 39 Familien an, die vorzugsweise aus den in bezug auf die Relation Stempellänge/Pollenkorngröße *legitimen* unter den 25 aufgeführten Kombinationen stammen. Es sind nämlich aufgetreten

in Nachkommenschaften aus Bestäubungen an und mit verschiedenen Genotypen von Kurzgriffeln:

n$^-$ *gap/gap* × n$^{\smile}$ *gap/GAP*	2h$^{\smile}$ und 6h$^-$
n$^{\smile}$ *gap/GAP* × n$^-$ *gap/gap*	1h$^{\smile}$ und 1h$^-$
n$^{\smile}$ *gap/GAP* selbstbestäubt	1h$^{\smile}$ und 1h$^-$
n$^-$ *gap/gap* × n$^{\smile}$ *Gap/GAP*	14n$^-$
n$^{\smile}$ *Gap/GAP* × n$^-$ *gap/gap*	3n$^-$
n$^{\smile}$ *gap/GAP* × *n*$^{\smile}$ *gAP/Gap*	1h$^-$
n$^{\smile}$ *gap/GAP* × h$^{\smile}$ *gap/GaP*	1h$^-$

Tabelle 16. *Übersicht über die aus intraspezifischen Kombinationen von Pr. viscosa entstandenen Familien mit Aberranten*

Familien	Eltern-Kombinationen: Protokollnummer der Eltern ♀	♂	Genotypus der Eltern ♀	♂	Früchte	Samen	Keimlinge	Blühende Pflanzen	Heterostylie-Merkmale: Kurzgriffel n⌣	h⌣	Langgriffel n⁻	h⁻
	A											
31/131	visc 510⁻	visc 269⌣	gap/gap	gap/GAP	3	200	47	3	1		1	*1*
33/765	visc 508⁻	visc 500⌣	gap/gap	gap/GAP	5	190	104	30	16		12	*2*
34/1025	visc 408⁻	visc 27/2⌣	gap/gap	gap/GAP	5	225	76	56	28		27	*1*
35/1553	visc 503⁻	26/1042, 89⌣	gap/gap	gap/GAP	12	536	248	110	45	*1*	63	*1*
36/1830	26/1092, 1⁻	26/1092, 52⌣	gap/gap	gap/GAP	7	418	165	62	36		25	*1*
36/1857	26/1042, 52⁻	26/1042, 144⌣	gap/gap	gap/GAP	3	121	8	3	1	*1*	1	
33/684	26/1042, 95⁻	26/1039, 15⌣	gap/gap	Gap/GAP	6	266	189	8	5	2	*1*	
33/689	26/1092, 1⁻	26/1039, 21⌣	gap/gap	Gap/GAP	6	232	176	16	8	6	*2*	
33/691	26/1092, 36⁻	26/1039, 222⌣	gap/gap	Gap/GAP	6	243	135	15	5	7	*3*	
33/695	26/1092, 32⁻	26/1039, 3⌣	gap/gap	Gap/GAP	4	184	105	11	4	5	*2*	
36/1873	26/1039, 143⁻	26/1039, 71⌣	gap/gap	Gap/GAP	2	114	39	12	5	1	*6*	
					59	2729	1292	326	154	21	129	*6*
										+2	*+14*	
33/750	visc 194⁻	visc 413h⁻	gap/gap	gap/gAP	5	326	292	65	*2*	*1*	25	37
33/751	visc 408a⁻	visc 413h	gap/gap	gap/gAP	3	142	125	27	*2*		11	14
33/755	visc 198⁻	visc 461h⁻	gap/gap	gap/gAP	10	405	160	24	*1*		14	9
33/708	26/1092, 57⁻	26/1028, 45h⁻	gap/gap	gap/gAP	2	191	126	21	*1*		11	9
33/709	26/1092, 77⁻	26/1028, 45h⁻	gap/gap	gap/gAP	3	57	44	11	*1*		7	3
34/1083	26/1039, 16⁻	26/1028, 91h⁻	gap/gap	gap/gAP	2	55	7	4	*1*		1	2
34/1103	26/1040, 4⁻	26/1028, 33h⁻	gap/gap	gap/gAP	1	46	9	7	*1*		4	2
34/1106	26/1040, 8⁻	26/1028, 33h⁻	gap/gap	gap/gAP	2	55	24	12	*1*		5	6
36/1855	26/1042, 25⁻	26/1028, 57h⁻	gap/gap	gap/gAP	3	156	53	13	*1*		5	7
					31	1433	840	184	*11*	*1*	83	89
33/732	visc 188⁻	visc 28/2h⌣ P	gap/gap	gap/GaP	7	420	388	159	*1*	81	77	
33/738	visc 297⁻	visc 28/1h⌣ P	gap/gap	gap/GaP	8	310	269	159	*2*	78	79	
36/1831	26/1092, 1⁻	26/1030, 15h⌣ P	gap/gap	gap/GaP	3	171	75	15	*2*	6	7	
36/1836	26/1092, 14⁻	26/1030, 15h⌣ P	gap/gap	gap/GaP	2	108	72	37	*1*	17	19	
					20	1009	804	370	*6*	182	182	

Tabelle 17. *Übersicht über die aus intraspezifischen Kombinationen von Pr. viscosa entstandenen Familien mit Aberranten*

Familien	Eltern-Kombinationen: Protokollnummer der Eltern ♀	♂	Genotypus der Eltern ♀	♂	Früchte	Samen	Keimlinge	Blühende Pflanzen	Heterostylie-Merkmale: Kurzgriffel n⌣	Kurzgriffel h⌣	Langgriffel n⁻	Langgriffel h⁻
	B											
[36]/1828	visc 204⌣	selbstbestäubt	gap/GAP	gap/GAP	2	56	39	24	9	*1*	14	
[36]/1829	visc 512⌣	selbstbestäubt	gap/GAP	gap/GAP	2	146	86	47	23		23	*1*
					4	202	125	71	32	*1*	37	*1*
[25]/799	visc 1⌣	visc 1⁻	gap/GAP	gap/gap	3	124	95	9	3		5	*1*
[26]/1092	visc 292⌣	visc 188⁻	gap/GAP	gap/gap	6	196	107	63	25	*1*	37	
[35]/1568	[26]/1039, 21⌣	[26]/1039, 25⁻	Gap/GAP	gap/gap	2	112	58	24	13	9	*2*	
[35]/1580	[26]/1039, 215⌣	[26]/1039, 212⁻	Gap/GAP	gap/gap	1	54	13	7	4	2	*1*	
					12	486	273	103	45	11 +*1*	42 +*3*	*1*
[33]/741	visc [26]/506⌣	visc [28]/1h⌣P	gap/GAP	gap/GaP	5	138	119	33	18	8	6	*1*
[35]/1612	[26]/868, 34⌣	[26]/1039, 33h⌣ p	gap/GAP	gap/Gap	2	135	108	52	23		28	*1*
	C											
[33]/713	[26]/1028, 19h⁻	selbstbestäubt	gap/gAP	gap/gAP	1	17	12	4		*1*	1	2
[35]/1623	[26]/1028, 44h⁻	selbstbestäubt	gap/gAP	gap/gAP	4	134	80	14	*3*		4	7
[35]/1625	[26]/1028, 45h⁻	selbstbestäubt	gap/gAP	gap/gAP	4	297	100	15	*2*		2	11
					9	448	192	33	*5*	*1*	7	20
	D											
[31]/125	[28]/1h⌣ P	selbstbestäubt	gap/GaP	gap/GaP	2	200	46	9	*1*	5	3	
[36]/1817	[28]/2h⌣ P	191⁻	gap/GaP	gap/gap	12	569	247	131	*1*	63	67	
[35]/1543	[28]/2h⌣ P	F[1] [26]/1039, 22h⌣ p	gap/GaP	gap/Gap	2	72	44	24	*1*	17	6	
[36]/1818	[28]/2h⌣ P	F[1] [26]/1039, 153h⌣ p	gap/GaP	gap/Gap	6	267	133	54	*3*	40	11	
					8	339	177	78	*4*	57	17	
				Gesamtzahlen für A—D	164	7688	4223	1390	272 +*28*	347 +*6*	601 +*17*	109 +*10*

in Nachkommenschaften aus Bestäubungen zwischen n⁻- und h⁻-Griffeln:

n⁻ *gap/gap* × h⁻ *gap/gAP*	11 n$^{\smile}$ und 1 h$^{\smile}$
h⁻ *gap/gAP* selbstbestäubt	5 n$^{\smile}$ und 1 h$^{\smile}$

in Nachkommenschaften aus Bestäubungen zwischen n⁻- und h$^{\smile}$-Stammpflanzen der Genotypen *gap/GaP* und *gap/Gap*:

n⁻ *gap gap* × h$^{\smile}$ P *gap/GaP*	6 n$^{\smile}$
h$^{\smile}$ P *gap/GaP* × n⁻ *gap/gap*	1 n$^{\smile}$
h$^{\smile}$ P *gap/GaP* selbstbestäubt	1 n$^{\smile}$
h$^{\smile}$ P *gap/GaP* × h$^{\smile}$ p *gap/Gap*	4 n$^{\smile}$

Aus dieser Übersicht ergeben sich hinsichtlich der Entstehung von Aberranten die folgenden Schlüsse:

1. *gap/GAP* n$^{\smile}$-Griffel geben nach Selbstungen und Bestäubungen an und mit n⁻ außer den „regulären" n⁻ und n$^{\smile}$ als Aberranten h$^{\smile}$ und h⁻. Durch Austausch von *g* und *G* in *gap/GAP* entstehen die neuen Komplexe *Gap* und *gAP*, aus deren Vereinigung mit *gap* in Selbstungen und Bestäubungen an und mit n⁻ kleinpollige h$^{\smile}$-Aberranten *gap/Gap* und großpollige h⁻-Aberranten *gap/gAP* hervorgehen.

2. *Gap/GAP* n$^{\smile}$-Gritfel geben in den reziproken Kombinationen mit n⁻ außer n$^{\smile}$- und h$^{\smile}$-Nachkommen als Aberranten n⁻. Voraussetzung ihrer Entstehung ist die Existenz von *gap*-führenden Gameten dieser Kurzgriffel, die durch *Mutation* von *Gap* in *gap* entstehen müssen.

3. *gap/gAP* h⁻-Griffel geben in Kombination mit n⁻, wie aus Selbstungen, außer n⁻ und h⁻ als Aberranten vorzugsweise n$^{\smile}$ und in kleinerer Anzahl auch h$^{\smile}$. Deren Entstehung hat Mutation von *gAP* in *GAP* für die Entstehung von n$^{\smile}$ und die offenbar seltenere Mutation von *gap* zu *Gap* für h$^{\smile}$ zur Voraussetzung.

4. *gap/GaP* h$^{\smile}$ P-Griffel geben aus Selbstungen neben h$^{\smile}$ und n⁻ als Aberranten n$^{\smile}$, ebenso aus Bestäubungen mit n⁻ und h$^{\smile}$p. Alle diese Aberranten haben die Existenz von Gameten mit dem *GAP*-Komplex zur Voraussetzung, der nur durch Mutation von *a* zu *A* in *GaP* möglich ist.

5. *gap/GAP*-Kurzgriffel ergeben in Kombination mit h$^{\smile}$ P *gap/GaP* neben n$^{\smile}$, h$^{\smile}$ und n⁻ als Aberranten auch h⁻ und in Kombination mit h$^{\smile}$ p *gap/Gap* neben n$^{\smile}$ und n⁻ als Aberranten ebenfalls h⁻. Der Austausch von *g* und *G* in einem der beiden heterozygoten Eltern würde die dazu notwendigen, *gAP*-übertragenden Gameten liefern. Die entstehenden h⁻-Aberranten müssen *großpollig* sein; in der Kombination mit h$^{\smile}$ p muß der *Austausch* jedenfalls im *gap/GAP*-Kurzgriffel erfolgen.

F. Aberranten in den F_1-Nachkommenschaften aus interspezifischen Bestäubungen *Primula hortensis* ♀ × *Pr. viscosa* ♂

Die interspezifischen Bestäubungen *Pr. hortensis* ♀ × *viscosa* ♂ ermöglichten 15 Kombinationen der 3 Subgen-Komplexe *gap*, *GAP* und *gAp* von *Pr. hortensis* mit den 5 Komplexen *gap*, *GAP*, *gAP*, *GaP* und *Gap* von *Pr. viscosa*.

Als Samenträger sind außer den 3 Phänotypen reiner *hortensis* auch Bastardnachkommen, vor allem der dritten, zumeist aus Rückkreuzungen erhaltenen Generation, zur Verwendung gekommen, da während der von 1922—1937 durchgeführten Kreuzungen nicht immer genügend passendes *hortensis*-Material zur Verfügung stand.

Bei der großen Zahl morphologischer und physiologischer Unterschiede zwischen den beiden zu kreuzenden Arten und vor allem infolge ihrer verschiedenen Blühzeit standen der Durchführung der Versuche (vgl. 1938, S. 39—49) Schwierigkeiten gegenüber, die mit den fast primitiv zu nennenden Mitteln, die uns damals zur Verfügung standen, kaum zu überwinden waren. Die Ergebnisse der Kreuzungsversuche sind daher, trotz der darauf verwendeten großen Arbeit, relativ bescheiden geblieben; immerhin gaben sie schon hinsichtlich der Fertilitätsverhältnisse interessante Aufschlüsse. Nur auf zwei derselben sei kurz verwiesen.

a b c

Abb. 8a—c. Phänotypen der F_4-Familie ^{36}/1953, aus der Elternkombination ^{29}/1715,9$^{\smile}$ (Genotypus *gAp/GaP*) ♀ × *viscosa* F_1 ^{26}/1039,11 h$^{\smile}$ (Genotypus *gap/Gap*) ♂ Gr. 2/1. a Blüte von ^{36}/1953,5$^{\smile}$; b Blüte von 36/1953,21 h^{-}; c Blüte von ^{36}/1953,25 h$^{\smile}$ (vgl. 1955a, S. 109, Abb. 16a—c)

Die nach der Relation Stempellänge/Pollenkorngröße *legitimen* interspezifischen Bestäubungen zwischen Phänotypen der beiden Arten stehen den intraspezifischen Bestäubungen zwischen den entsprechenden Phänotypen derselben Art in bezug auf Fruchtansatz und Samenzahl der Früchte nicht oder nur wenig nach, und alle legitim interspezifischen Bestäubungen zwischen Phänotypen der beiden Arten übertreffen sämtliche *intraspezifisch illegitimen* Bestäubungen in jeder der beiden Elternarten im Fertilitätsgrad. Das gilt nun ± auch für die Keimfähigkeit der Samen, die Aufzuchtseignung und Blühwilligkeit der Nachkommenschaft. Das alles ist bereits in den zahlreichen Tabellen der Arbeit von 1938 über Frucht- und Samenbildung und die Zusammensetzung der Nachkommenschaften aus den vorgenommenen Kreuzbestäubungen ausführlich belegt worden. In Tabelle 18 dieser Zusammenfassung sind die Resultate der 15 interspezifischen Elternkombinationen, nach den Phänotypen n^{-}, h^{-} und n$^{\smile}$ der *hort*-Samenträger in 3 Gruppen geordnet, zur Analyse und Besprechung gekommen.

Von den 245 Aussaaten der aus 585 Früchten als keimfähig geschätzten und ausgelegten 34534 Samen haben nur 8426 gekeimt. Die Gesamtzahl der blühenden Nachkommen ist 1733. Die Anteile der einzelnen Elternkombinationen am Gesamterfolg sind sehr ungleich. Für die Aufspaltung der Bastardfamilien auf die 4 Phänotypen n$^{\smile}$, n^{-}, h$^{\smile}$ und h^{-} sind die elterlichen Genotypen entscheidend. Von diesen waren nur 2, *hortensis* und *viscosa* n^{-}, homozygot; ihre Kombination ist illegitim, blühende Nachkommen fehlen und damit in der gesamten F_1-Nachkommenschaft ein homozygoter, uniformer F_1-Bastard.

Alle 6 anderen Phänotypen sind als heterozygot ausgewiesen, deren Nachkommenschaften in 2, 3 oder 4 Phänotypen aufspalteten.

Aufspaltung in 2 Phänotypen war zu erwarten und wurde auch erhalten für die Nachkommenschaften aus

hort n⁻ *gap/gap*	×	*visc* n$^{\smile}$	*gap/GAP*	legitim
hort n⁻ *gap/gap*	×	*visc* h⁻	*gap/gAP*	legitim
hort n⁻ *gap/gap*	×	*visc* h$^{\smile}$ P	*gap/GaP*	legitim
hort n⁻ *gap/gap*	×	*visc* h$^{\smile}$ p	*gap/Gap*	illegitim
hort h⁻ *gAp/gap*	×	*visc* n⁻	*gap/gap*	illegitim
hort h⁻ *gAp/gap*	×	*visc* h⁻	*gap/gAP*	legitim
hort n$^{\smile}$ *gap/GAP*	×	*visc* n⁻	*gap/gap*	legitim
hort n$^{\smile}$ *gap/GAP*	×	*visc* n$^{\smile}$	*gap/GAP*	illegitim

Aufspaltung in 3 Phänotypen war zu erwarten für die Nachkommenschaft aus

hort h⁻ *gAp/gap*	×	*visc* n$^{\smile}$	*gap/GAP*	legitim
hort n$^{\smile}$ *gap/GAP*	×	*visc* h⁻	*gap/gAP*	illegitim
hort n$^{\smile}$ *gap/GAP*	×	*visc* h$^{\smile}$ P	*gap/GaP*	illegitim
hort n$^{\smile}$ *gap/GAP*	×	*visc* h$^{\smile}$ p	*gap/Gap*	legitim
hort n$^{\smile}$ *gAp/GAP*	×			
hort n$^{\smile}$ *gap/GAP*	×	*visc* h$^{\smile}$ p	*gap/Gap*	legitim
hort n$^{\smile}$ *gAp/GaP*	×			

Aufspaltung in 4 Phänotypen war zu erwarten für die Nachkommenschaften aus

hort h⁻ *gap/gAp*	×	*visc* h$^{\smile}$ P	*gap/GaP*	legitim
hort h⁻ *gap/gAp*	×	*visc* h$^{\smile}$ p	*gap/Gap*	illegitim

Abb. 9a—d. Ausprägung der Heterostylie-Merkmale der 4 Phänotypen in der *hortvisc* F_1-Familie ^{33}/420, aus der Elternkombination *hort* ^{23}/582,91 h⁻ (Genotypus *gap/gAp*) ♀ × *visc* 305 h$^{\smile}$p (Genotypus *gap/Gap*) ♂ (vgl. dazu 1938, Abb. 42, S. 220 und Taf. II, 4 und 5). a Blüte von ^{23}/420,11$^{\smile}$. Stempellänge von 5 ausgemessenen Blüten gleichmäßig 4 mm bei einem Abstand der Antherenscheitel von der Stempelbasis von 12 mm und einem Narben/Antherenabstand von 5—6 mm; b Blüte von ^{23}/420, 47 h$^{\smile}$. Stempellänge von 4 Blüten 4 mm. Antherenscheitel 6—6,5 mm über der Stempelbasis. Narben/Antherenabstand in 3 Blüten 0, in der 4. Blüte —0,5 mm; c Blüte von ^{23}/420,43⁻. Stempellänge in 4 Blüten 12—12,5 mm Antherenscheitel 4—5 mm über der Stempelbasis. Narben/Antherenabstand 7—8 mm; d Blüte von ^{23}/420,59 h . Stempellänge in 4 Blüten 11,5 mm. Antherenscheitel 12,5 mm über der Stempelbasis. Narbe ± in halber Höhe der Staubbeutel

Von den 1733 blühenden Nachkommen aus den 15 Elternkombinationen (vgl. Tabelle 18) gehören nur 9 nicht einem der gemäß den Erbformeln der Eltern zu erwartenden Phänotypen an. Diese Aberranten sind in 3 der 15 Elternkombinationen aufgetreten und gehören 6 Familien an, die nach der Erwartung in 2 Phänotypen aufspalten sollten. Zwei dieser Familien (Tabelle 19) sind aus Bestäubungen an *hort-* und *hortvisc* n⁻-Griffeln mit den Heterozygoten *gap/gAP* h⁻ bzw. *gap/GaP* h$^{\smile}$ P von *Pr. viscosa* hervorgegangen. Aus der Elternkombination *hortvisc* h⁻ p ♀ × *visc* h⁻ P ♂ sind 4 Familien mit Aberranten erhalten worden. Beide Eltern sind heterozygot. Aus der Vereinigung ihrer Gameten waren ausschließlich n⁻ und h⁻, diese letzteren allerdings unterteilt in h⁻ P und h⁻ p, zu erwarten.

Für alle 6 Familien seien die Aberranten genannt und die Möglichkeiten ihrer Entstehung kurz diskutiert.

Tabelle 18. *Übersicht über die aus den interspezifischen Bestäubungen hort und hortvisc ♀ × Pr. viscosa ♂ aufgezogenen Nachkommenschaften*

Eltern-Kombination ♀	Eltern-Kombination ♂	Aussaaten	Früchte	Samen	Keimlinge	Blühende Pflanzen	Heterostylie-Merkmale: Kurzgriffel n$^{\smile}$	Kurzgriffel h$^{\smile}$	Langgriffel n⁻	Langgriffel h⁻
A										
n⁻: gap/gap	n⁻: gap/gap	1	1	5	—	—				
n⁻: gap/gap	n$^{\smile}$: gap/GAP	12	29	1603	608	142	65		77	
n⁻: gap/gap	h⁻: gap/gAP	24	67	4477	720	138	*1*		70	67
n⁻: gap/gap	h$^{\smile}$: gap/GaP	34	101	6585	1746	372	*2*	184	185	*1*
n⁻: gap/gap	h$^{\smile}$: gap/Gap	6	22	1023	74	3		2	1	
		77	220	13693	3148	655	65+*3*	186	333	67+*1*
B										
h⁻: gap/gAp	n⁻: gap/gap	1	1	37	14	2			1	1
h⁻: gap/gAp	n$^{\smile}$: gap/GAP	13	21	1732	637	110	59		17	34
h⁻: gap/gAp	h⁻: gap/gAP	26	57	4612	906	201	*5*		54	142
h⁻: gap/gAp	h$^{\smile}$: gap/GaP	30	70	4934	1487	343	84	77	93	89
h⁻: gap/gAp	h$^{\smile}$: gap/Gap	4	13	954	222	76	28	22	13	13
		74	162	12269	3266	732	171+*5*	99	178	279
C										
n$^{\smile}$: gap/GAP	n⁻: gap/gap	19	39	2185	550	59	23		36	
n$^{\smile}$: gap/GAP	n$^{\smile}$: gap/GAP	20	33	750	328	46	31		15	
n$^{\smile}$: gap/GAP	h⁻: gap/gAP	24	45	858	342	121	63		30	28
n$^{\smile}$: gap/GAP	h$^{\smile}$P: gap/GaP	16	26	505	85	13	10	2	1	
n$^{\smile}$: gap/GAP und gAp/GAP	h$^{\smile}$p: gap/Gap	7	22	1788	511	90	66		2	22
n$^{\smile}$: gap/GAP und gAp/Gap	h$^{\smile}$p: gap/Gap	8	38	2486	196	17	6	3		8
		94	203	8572	2012	346	199	5	84	58
Gesamtzahlen für A—C		245	585	34534	8426	1733	435+*8*	290	595	404+*1*

a) In ^{33}/455 aus *hort* n⁻ ♀ × *visc* h⁻ P ♂ ist außer den zu erwartenden n⁻- und h⁻-Probanden *ein Kurz*griffel aufgetreten. Er hat erstmals 1934 einen Blütenstand mit 3 Blüten produziert. Die Richtigkeit der Bestimmung wurde 1935 durch nicht weniger als 3 Blütenstände mit 8, 12 und 3 Blüten und nochmals 1936 mit einem Blütenstand zu 8 Büten durchaus bestätigt. Der Pollen ist 1935 gemessen und als ausgeprägt *groß* befunden worden, ^{33}/455, 1$^{\smile}$ war also *gap/GAP*.

Seine Entstehung ist bereits 1955b, S. 238, eingehend diskutiert und dabei die Vermutung eines „experimental error" gebührend berücksichtigt worden. Schließt man als Optimist diese Möglichkeit aus, so steht nichts der Annahme entgegen, daß bei der Pollenbildung des *gap*/*gAP*-Elters *ein Austausch der Alternativen für Antherenstellung und Pollenkorngröße erfolgt sein könnte.* Durch Austausch im Subgen für die Antherenstellung könnten Gameten *gAp* und *gaP*, durch Austausch im Subgen für den Pollen Gameten *gaP* und *gAp* entstanden sein. Keine dieser veränderten Kombinationen würde aber in Verbindung mit *gap* des *hortensis*-Samenträgers n ˘ oder h ˘ ergeben. Da die Erbformeln beider Eltern nur *g* und nicht *G* führen, muß sowohl für die Entstehung von n ˘-, wie auch von h ˘- Aberranten eine *Mutation* von *g* zu *G* angenommen werden. Mutation von *g* zu *G* in einer *gap*-führenden Chromatide hätte Entstehung von *Gap*-Gameten zur Folge, und diese würden mit *gap* des Partners zu *gap*/*Gap* = kleinpolligen hp ˘-Aberranten zusammentreten. Erfolgt die Mutation von *g* zu *G* dagegen in einer *gAP*-Chromatide des Pollenspenders, so würden *GAP*-übertragende Gameten resultieren und so die Entstehung von n ˘-Aberranten ermöglichen. Für alle Fälle dürfte aus der Zusammensetzung der Familie [33]/455 geschlossen werden, *daß für die Entstehung von Aberranten in Nachkommenschaften aus hort* n⁻ ♀ × *visc* h⁻P ♂ *nur Mutation und nicht Austausch in Frage kommen kann.*

b) In einer der 34 Aussaaten von Samen aus der Elternkombination *hort* und *hortvisc* n⁻ ♀ × *visc* h ˘P ♂ sind außer den zu erwartenden h ˘- und n⁻-Nachkommen (184 : 185!) als Aberranten 2n ˘- und 1h⁻-Griffel aufgetreten. Sie gehören alle 3 derselben Familie [34]/1398 an.

Die beiden n ˘-Griffel hatten 1936 je einen Blütenstand mit 8 bzw. 7 Blüten, der h ˘-Griffel ist erst 1937 zum Blühen gekommen. Seine beiden Blütenstände hatten 6 und 8 Blüten, und der Stock hat auch 1938, 1939 und 1940 je einen Blütenstand mit 8 Blüten produziert. An der Richtigkeit der Einschätzung aller 3 Pflanzen als Aberranten zu zweifeln wäre durchaus unangebracht.

Tabelle 19. *Übersicht über die aus den interspezifischen Kombinationen hort und hortvisc ♀ × visc ♂ entstandenen Familien mit Aberranten*

Familien	Eltern-Kombinationen: Protokollnummer der Eltern ♀	Eltern-Kombinationen: Protokollnummer der Eltern ♂	Genotypus der Eltern ♀	Genotypus der Eltern ♂	Früchte	Samen	Keimlinge	Blühende Pflanzen	Heterostylie-Merkmale: Kurzgriffel n ˘	Kurzgriffel h ˘	Langgriffel n⁻	Langgriffel h⁻
[33]/455	*hort* [23]/585, 23–	*visc* 446h-P	*gap*/*gap*	*gap*/*gAP*	3	270	52	11	*1*		4	6
[34]/1398	*hortvisc* [29]/1701, 17–	*visc* [28]/2h ˘P	*gap*/*gap*	*gap*/*GaP*	3	87	27	10	*2*	5	2	*1*
[34]/1303	*hortvisc* [32]/266, 111h–	*visc* 302h-P	*gap*/*gAp*	*gap*/*gAP*	2	97	27	1	*1*			
[34]/1307	*hortvisc* [31]/106, 121h–	*visc* 302h-P	*gap*/*gAp*	*gap*/*gAP*	1	137	24	1	*1*			
[36]/1968	*hortvisc* [32]/266, 8h–	*visc* 293h-P	*gap*/*gAp*	*gap*/*gAP*	3	303	108	16	*2*		5	9
[36]/1970	*hortvisc* [32]/266, 73h–	*visc* 293h-P	*gap*/*gAp*	*gap*/*gAP*	4	534	55	14	*1*		4	5
					16	1428	293	53	*8*	5	15	24+*1*

Will man, wohl mit Recht, die väterliche h$^{\smile}$P-Pflanze für die Entstehung dieser Aberranten verantwortlich machen, so ist zunächst darauf hinzuweisen, daß außer den regulär zu erwartenden *gap* und *GaP* übertragenden Gameten sowohl durch Austausch von *g* und *G* wie von *p* und *P* die Subgen-Komplexe *gaP* und *Gap* entstehen könnten. Keine Gameten mit einem dieser Austauschkomplexe würden aber zusammen mit dem *gap* des *hortensis*-Samenträgers n$^{\smile}$ oder h^{-} ergeben, denn in allen fehlt ja *A* für die hohe Antherenstellung. Für die Entstehung eines h^{-}-Nachkommen muß *Mutation* von *gap* in *gAp*, für die Entstehung von n$^{\smile}$-Aberranten Mutation von *GaP* in *GAP* angenommen werden. Da Familie ^{34}/1398 mit nur 10 blühenden Pflanzen zu den kleineren der 34 Familien derselben Elternkombination gehört, schien der Zweifel berechtigt, ob nicht mit der obigen

a b c d

Abb. 10a—d. n^{-} und h^{-}-Blüten von Probanden der *hortvisc* F_1-Familien ^{33}/455 und 456 (aus den Elternkombinationen *hort* ^{23}/585,23 und 300 a/n^{-} ♀ *visc* 446 h^{-} ♂. Gr. 2/1. a n^{-}-Blüte von ^{33}/455,10^{-}; b n^{-}-Blüte von ^{33}/456,1^{-}; c h^{-}-Blüte von ^{33}/455,7 h^{-}; d h^{-}-Blüte von ^{33}/455,8 h^{-}

Annahme von zwei verschiedenen Genmutationen an demselben Pollenspender dessen Mutationsfähigkeit allzuviel zugemutet werde. Die Einträge in den Bestäubungs- und Bestimmungsheften wurden nachgeprüft, und es fand sich im Bestimmungsheft der Familie der Eintrag: „Die n$^{\smile}$-Griffel der Familie könnten eventuell auf eine ungewollte Bestäubung mit *hortensis* ^{32}/266, 19n$^{\smile}$ zurückgehen, mit welchem an demselben Samenträger auch Kontrollbestäubungen vorgenommen worden sind". Für den h^{-}-Griffel der Familie allerdings kann dieser eventuelle Versuchsfehler nicht haftbar gemacht werden.

c) Die Aberranten in den Nachkommenschaften aus der Kombination h^{-}p ♀ × h^{-}P ♂:

Die Nachkommenschaft aus 26 Aussaaten der Kombination *hort* und *hortvisc* h^{-}p ♀ × *viscosa* h^{-}P ♂ hat mit 201 blühenden Pflanzen, davon 54n^{-}, 142h^{-} und 5 aberranten Kurzgriffeln ± in dem erwarteten Verhältnis 1 : 3 aufgespalten. Die 5 Aberranten (Tabelle 19) gehören 4 kleinen Familien mit zusammen nur 32 blühenden Pflanzen an. Ihre Zugehörigkeit zum Phänotypus n$^{\smile}$ ist durch die in den Jahren 1936—1939 bestimmten Blüten einwandfrei ausgewiesen.

Entstehung von *Kurz*griffeln hat die Mitwirkung von Gameten mit *G*, also von *Gap*, *GAp*, *GaP* oder *GAP* zur Voraussetzung. Da in den Erbformeln beider Eltern *G* fehlt, ist Entstehung durch irgendwelchen Austauschvorgang ausgeschlossen. Sie bliebe ohne Annahme einer Mutation von *g* zu *G*, *also der progressiven Mutation vom rezessiven zum dominanten Status* unverständlich. Wo aber diese Mutation erfolgt ist, muß unbestimmt bleiben. Sie kann sowohl beim mütterlichen wie beim väterlichen Elter und bei beiden wiederum in jedem der

beiden von den Großeltern herstammenden Subgenkomplexe erfolgt sein. Der *Gap*-Komplex könnte durch *Mutation* aus dem *gap*-Komplex eines der beiden elterlichen h⁻-Phänotypen, der *GAp*-Komplex durch Mutation von *g* in *G* aus dem *gAp*-Komplex des mütterlichen Elters und *GAP* wiederum durch Mutation von *g* in *G* des väterlichen *gAP*-Komplexes hervorgehen. Welche der 3 Möglichkeiten realisiert war, muß unentschieden bleiben, da leider versäumt worden ist, die Pollenkorngröße der 5n⌣-Griffel zu bestimmen.

Die Analyse der unter ungewöhnlich großen Schwierigkeiten aufgezogenen 1733 zum Blühen gelangten *hortvisc* F_1-Bastarde trägt also nur sehr wenig zur Lösung des Aberrantenproblems bei. Von den 9 Aberranten gehen 2 vielleicht auf einen Versuchsfehler zurück. Ein h⁻-Aberrant aus der Elternkombination *gap/gap* ♀ × *gap/GaP* ♂ kann *nicht* durch *Austausch* entstanden sein, da alle 4 Subgenkomplexe der beiden Eltern das Subgen *A* nicht enthalten. 5n⌣-Aberranten in 4 Familien aus der Elternkombination *gap/gAp* ♀ × *gap/gAP* ♂ setzen ebenfalls eine Mutation, aber von *g* zu *G*, voraus. Die größte Wahrscheinlichkeit kommt wohl der Annahme dieser Mutationen im *gAP*-Komplex zu, von dem ja angenommen worden ist, daß er im Übergang vom ursprünglichen Monomorphismus in den Dimorphismus ebenfalls durch Mutation von *g* in *G* den Subgenkomplex *GAP* entstehen ließ.

G. Aberranten in F_2-F_5-Nachkommenschaften der F_1-Bastarde *Pr. (hortensis × viscosa)*

Artbastarde sind zumeist beschränkt fertil, und da die Samen der F_1-Bastarde *Pr.* (*hortensis* × *viscosa*) denjenigen der Wildart an Keimhärte und die Keimlinge in den Aufzuchtsschwierigkeiten leider nicht viel nachstanden, sind bald statt intrafamiliärer Bestäubungen ausschließlich *Rückkreuzungen* mit *Pr. hortensis* als Samenträger vorgenommen worden. Für die Kreuzungsanalysen und damit auch für den Nachweis von Aberranten haben sich insbesondere die in größerer Zahl herangezogenen und besonders individuenreichen F_3-Familien als günstig erwiesen. Aszendenz und Deszendenz von 3 dieser F_3-Familien, [29]/1666 1690 und 1715, sind in den Arbeiten von 1955 (a und b) ausgewertet worden, und die Zusammensetzung ihrer F_4-Nachkommenschaften ist im Abschnitt C dieser Mitteilung rekapituliert, Entstehung und Deutungsversuch ihrer Aberranten ausführlich belegt. In den Tabellen 38—49 der gleichzeitig mit dieser Mitteilung erscheinenden Publikation im „Archiv der J. Klausstiftung" (1957, *32*) sind alle Resultate der Phänotypen-Kombinationen innerhalb der F_2-F_5-Generationen zusammengestellt, in dieser Mitteilung aber in 2 Übersichten zusammengefaßt. Unter A—E von Tabelle 20 sind die Resultate sämtlicher Kombinationen mit n⁻, n⌣, h⁻ und h⌣ als Samenträgern eingeordnet. Insgesamt verzeichnet diese Liste 366 Aussaaten mit 50735 Samen aus 1228 Früchten, von denen allerdings eine ansehnliche Zahl in den Listen über die Nachkommenschaften der F_3-Familien [29]/1666, 1690 und 1715 bereits enthalten sind. Die Zahl der Keimlinge war 29202, der blühend bestimmten Pflanzen 14733.

Tabelle 21 gibt eine Übersicht über die namentlich in den Serien A und B aufgetretenen Familien mit Aberranten. Ihre Zahl ist 35. Sie gehören im Verhältnis 10 : 5 : 16 : 4 den 4 Phänotypen n⌣, h⌣, n⁻ und h⁻ an. Von diesen Aberranten sind 10 bereits in den Listen 8—10 von Kapitel C enthalten, hier aber in einen größeren Zusammenhang erneut eingestellt worden.

1. Nachkommenschaften mit Aberranten aus Bestäubungen an n⁻-Pflanzen

a) Aus Kombinationen n⁻ ♀ × n⌣♂ sind 9 Familien mit Aberranten hervorgegangen, wovon 8 den in den *hortvisc* F_3-Familien vorhandenen Genotypus *gAp/GaP* und nur einer den Genotypus *gap/GAP* als Pollenspender aufweisen. Von den 13 Aberranten in Familien aus Bestäubungen mit *gAp/GaP*-Kurzgriffeln sind 3n⌣ und 10n⁻; der eine Aberrant in Fruchtfamilie ^{32}/256 aus Bestäubung mit *gap/GAP* ist h⌣.

Was die Entstehung dieser Aberranten anbetrifft, ist es nicht schwer, die Chancen für die Annahme von Genmutation und Genaustausch abzuwägen. Genaustausch kommt in allen Kombinationen mit n⁻ als Samenträger wohl allein zwischen den Subgenkomplexen der väterlichen *gAp/GaP*- und *gap/GAP*-Kurzgriffel in Frage. Für beide Genotypen ist Austausch für die Alternativen aller 3 Subgene denkbar.

Für die Entstehung von n⌣-Griffeln in Nachkommenschaften aus n⁻ ♀ × n⌣ *gAp/GaP* ♂ ist die Übertragung eines *GAP*-Komplexes Voraussetzung, für diejenige von n⁻ die Übertragung von *gap*-Komplexen durch den väterlichen Elter. Beide Gametentypen werden vorhanden sein bei gelegentlichem Austausch von *A* und *a* der beiden Subgenkomplexe *gAp* und *GaP* des Pollenspenders. Ein solcher Austausch würde *im Effekt* durchaus übereinstimmen mit der Annahme einer Mutation von *gAp* zu *gap* und von *GaP* zu *GAP*. Die Zusammensetzung von Familie ^{33}/502, von deren 31 blühenden Pflanzen neben je 14h⌣ und h⁻ als Aberranten 2n⌣ und 1n⁻ aufgetreten sind, spricht wohl mehr für deren *Entstehung infolge Austausch* als durch Mutation.

Der Nachweis eines h⌣-Griffels neben 22n⌣ und 15n⁻ in Familie ^{32}/256 aus n⁻ ♀ × n⌣ *gap/GAP*♂ hat die Mitwirkung von Pollen mit dem *Gap*- oder *GaP*-Komplex zur Voraussetzung. Für beide dürfte Entstehung durch Austausch sehr viel wahrscheinlicher sein als Entstehung durch Mutation.

b) Auf die Elternkombination n⁻ × h⁻ *gap/gAP* gehen 3 Familien mit zusammen 275 blühenden Pflanzen zurück, wovon 149n⁻, 122h⁻; in 2 Familien je ein, in 1 Familie 2 Aberranten als n⌣. Ihre Entstehung setzt den Einsatz von *GAP* übertragenden Pollenkörnern voraus. *Eine Entstehung dieses Komplexes im Genotypus gap/gAP durch Austausch ist völlig ausgeschlossen.* Er muß also zwangsläufig durch *Mutation* von *g* zu *G* im *gAP*-Komplex entstanden sein.

c) In den Nachkommenschaften aus der Elternkombination n⁻ ♀ × h⌣P gap/GaP♂ sind 3 Familien mit Aberranten vorhanden.

Von 7 Familien aus Bestäubungen *hort*n⁻ × h⌣P aus den F_2-Familien ^{27}/1160 und 1163 haben zwei je 1n⌣-Aberranten. Für ihre Entstehung sind wieder den *GAP*-Komplex übertragende Pollenkörner Voraussetzung. Solche können bei der Homozygotie dieser Pollenspender in *a nicht durch Austausch, sondern nur durch Mutation von a zu A im GaP-Komplex entstanden sein.*

Von 11 Familien aus intrafamiliären Bestäubungen in der F_3-Familie ^{29}/1666 setzten sich 10 mit ansehnlichem Überwiegen von n⁻ aus den zu erwartenden beiden Phänotypen h⌣ und n⁻ zusammen. Nur eine Familie, ^{33}/585, enthält unter 70 blühenden Pflanzen neben 12h⌣ und 56n⁻ als Aberranten noch 2 h⁻. Die Entstehung von h⁻ im Gefolge der Elternkombination *gap/gap* × *gap/GaP* hat Einsatz der Komplexe *gAp* oder *gAP* zur Voraussetzung. Diese können bei der Homozygotie beider Eltern in *a* wieder nicht durch Austausch, sondern nur durch Mutation im *gap*- oder *GaP*-Komplex des Pollenspenders entstanden sein.

Tabelle 20. *Übersicht über die aus den Phän- und Genkombinationen in den hortvisc F_2-F_5-Familien aufgezogenen Nachkommenschaften*

Eltern-Kombination ♀	Eltern-Kombination ♂	Aussaaten	Früchte	Samen	Keimlinge	Blühende Pflanzen	Heterostylie-Merkmale: Kurzgriffel $n^{\smile}$	Kurzgriffel $h^{\smile}$	Langgriffel n^{-}	Langgriffel h^{-}
A										
n^{-}: *gap/gap*	selbstbestäubt	—	—	—						
n^{-}: *gap/gap*	$n^{\smile}$: *gAp/GaP*	40	121	5633	3333	1800	*3*	648	*7*	1142
n^{-}: *gap/gap*	h^{-}: *gap/gAp*	6	15	138	61	16			3	13
n^{-}: *gap/gap*	h^{-}: *gap/gAP*	21	93	2236	1235	549	*4*		284	261
n^{-}: *gap/gap*	h^{-}: *gAP/gAP*	8	26	1396	1027	773				773
n^{-}: *gap/gap*	$h^{\smile}$: *gap/GaP*	45	175	9645	6007	2726	*2*	1144	1578	*2*
		120	430	19048	11663	5864	*9*	1792	1865	2189
									+7	*+2*
B										
$n^{\smile}$: *gap/GAP*	selbstbestäubt	28	65	3124	1092	200	147	*3*	49	*1*
$n^{\smile}$: *gAp/GaP*	selbstbestäubt	9	18	342	172	26	6	12		8
$n^{\smile}$: *gap/GAP*	$n^{\smile}$: *gAp/Gap*	3	15	597	283	104	61	21		22
$n^{\smile}$: *gAp/GAP*	$n^{\smile}$: *gAp/Gap*	5	27	957	368	129	101			28
$n^{\smile}$: *gAp/GAP*	$n^{\smile}$: *gAp/Gap*	2	8	364	95	39	24	8		7
$n^{\smile}$: *gap/GAP*	n^{-}: *gap/gap*	14	42	2322	1430	886	440	*1*	444	*1*
$n^{\smile}$: *Gap/GAP*	n^{-}: *gap/gap*	4	6	521	388	288	157	131		
$n^{\smile}$: *gAp/GaP*	n^{-}: *gap/gap*	10	21	1423	836	461		216	*3*	242
$n^{\smile}$: *gAp/GAP*	h^{-}: *gap/gAp*	5	31	941	590	332	166		62	104
$n^{\smile}$: *gAp/GAP*	h^{-}: *gap/gAP*	2	5	729	657	531	271			260
$n^{\smile}$: *gap/GAP*	$h^{\smile}$: *gap/GaP*	8	27	270	191	92	41	26	25	
$n^{\smile}$: *gAp/GAP*	$h^{\smile}$: *gap/GaP*	5	10	288	186	110	72			38
$n^{\smile}$: *gAp/GaP*	$h^{\smile}$: *gap/GaP*	7	16	733	480	275	51	138		86
$n^{\smile}$: *gAp/GAP*	$h^{\smile}$: *gap/Gap*	6	19	771	343	158	114		*1*	43
$n^{\smile}$: *gap/GAP*	$h^{\smile}$: *gap/Gap*	4	10	538	324	157	87	34	36	
		112	320	13920	7435	3788	1738	586	616	838
								+4	*+4*	*+2*
C										
h^{-}: *gap/gAp*	selbstbestäubt	12	31	791	222	53			13	40
h^{-}: *gap/gAP*	selbstbestäubt	8	33	279	54	2				2
h^{-}: *gap/gAp*	h^{-}: *gap/gAP*	7	43	1982	588	262			70	192
h^{-}: *gap/gAp*	h^{-}: *gAP/gAP*	8	25	1877	1614	1098				1098
h^{-}: *gap/gAP*	h^{-}: *gAP/gAP*	2	14	1223	834	506				506
h^{-}: *gap/gAp*	$n^{\smile}$: *gAp/GaP*	13	37	1693	920	435	71	86	*2*	276
h^{-}: *gap/gAp*	$h^{\smile}$: *gap/GaP*	23	77	4786	3033	1341	261	318	403	359
		73	260	12631	7265	3697	332	404	486	2473
									+2	
D										
$h^{\smile}$: *gap/GaP*	selbstbestäubt	10	17	284	44	—				
$h^{\smile}$: *gap/GaP*	$h^{\smile}$: *gap/Gap*	6	61	480	213	56		44	12	
$h^{\smile}$: *gap/GaP*	n^{-}: *gap/gap*	21	59	2439	1554	801		372	429	
$h^{\smile}$: *gap/GaP*	h^{-}: *gap/gAp*	20	46	1763	991	526	125	109	151	141
		57	183	4966	2802	1383	125	525	592	141
E										
$h^{\smile}$: *gap/Gap*	selbstbestäubt	4	35	170	37	1		1		
		366	1228	50735	29202	14733	2195	3308	3559	5641
							+9	*+4*	*+13*	*+4*

2. Nachkommenschaften mit Aberranten aus Bestäubungen an $n^{\smile}$-Samenträgern

Die in Tabelle 21 unter B aufgeführten 6 Familien mit Aberranten gehören nach der Zusammensetzung ihrer Eltern ersichtlich 3 Gruppen mit verschiedenen Genotypen der eingesetzten Kurzgriffel an.

Die 3 Familien $^{31}/94$, $^{31}/102$ und $^{33}/490$ gehen auf Selbstungen oder Bestäubungen an *gap/GAP*-Kurzgriffeln mit n^--Pollenspendern zurück. Sie setzen sich gemäß der Erwartung in der Hauptsache aus $n^{\smile}$- und n^--Nachkommen zusammen. Von den 6 Aberranten gehören 4 dem Phänotypus $h^{\smile}$ und 2 dem Phänotypus h^- an.

Die an der Entstehung der beiden Familien $^{31}/73$, $^{32}/235$ beteiligten Kurzgriffel haben den Genotypus *gAp/GaP*. Von ihren insgesamt 51 Nachkommen sind $18\,h^{\smile}$, $30\,h^-$, und als Aberranten weisen sie $3\,n^-$ auf.

Diese beiden kleinen Familiengruppen stimmen in ihrer Zusammensetzung und in der Zuteilung der Aberranten durchaus mit den beiden Gruppen aus den reziproken Elternkombinationen unter A überein. Sie ergänzen dieselben in willkommener Weise darin, daß von den 5 Familien 3 aus den Bestäubungen an $n^{\smile}$ *gap/GAP* und nur 2 aus derjenigen mit den in Serie A eher übervertretenen *gAp /GaP*-Kurzgriffeln hervorgegangen sind. Die für die beiden ungleich großen Familiengruppen unter Serie A gegebenen Überlegungen zum Entstehungsmodus der Aberranten haben also auch für die beiden Familiengruppen unter B Gültigkeit.

Anders liegen die Verhältnisse für die sechste unter B aufgeführte Familie, $^{35}/1677$. Sie ist eine von 6 Familien, die aus Bestäubungen an *gAp/GAP*-Kurzgriffeln mit *hortvisc* $F_1h^{\smile}$ p-Pflanzen des Genotypus *gap/Gap* hervorgegangen sind. Die Gesamtzahl ihrer 158 blühenden Pflanzen setzt sich aus $114\,n^{\smile}$, $43\,h^-$ und einem aberranten n^- zusammen. Dieser gehört der Familie $^{35}/1677$ an, die auf die Kombination *hort* $^{23}/585$, $274^{\smile}\,♀ \times$ *hortvisc* $F_1{}^{23}/420\,c$, $31\,h^{\smile}p♂$ zurückgeht. Ihre 18 blühenden Pflanzen gehören im Verhältnis 9:8 zu $n^{\smile}$ und h^-, dazu also der eine n^--Aberrant. Seine Entstehung hat die Mitwirkung eines *gap*-Komplexes des mütterlichen Probanden zur Voraussetzung. Da dessen beide Komplexe in *A* homozygot sind, muß auf Mutation von *A* in *gAp* zu *a* geschlossen werden. *Auch dieser Aberrant kann also nicht auf Austausch, sondern nur auf Mutation zurückgehen.*

3. Nachkommenschaften mit Aberranten aus Bestäubungen an h^--Samenträgern

Von den 73 Aussaaten von Samen aus Bestäubungen an h^--Samenträgern (Tabelle 20) weisen nur 2, beide aus der Elternkombination h^- p *gap/gAp*♀ × $n^{\smile}$ *gAp/GaP*♂, Aberranten auf. Auf diese Elternkombination entfallen 13 Familien mit insgesamt 435 blühend gezählten Pflanzen, davon $71\,n^{\smile}$, $86\,h^{\smile}$, $276\,h^{\smile}$ und $2\,n^-$ Aberranten gegenüber der Erwartung. Die Aberranten aufweisenden beiden Familien (Tabelle 21, C) sind aus Kombinationen $h^- \times n^{\smile}$ aus denselben *hortvisc*-F_3-Familien entstanden, wobei die eine mit 35 blühenden Pflanzen im Verhältnis $5\,n^{\smile}:13\,h^{\smile}:1\,n^-:16\,h^-$, die andere mit 33 Probanden in einem wenigstens gleichsinnigen Verhältnis von $3\,n^{\smile}:5\,h^{\smile}:1\,n^-:24\,h^-$ aufspaltete. Da beide Eltern heterozygot sind, spalten die Nachkommenschaften in 4 Genotypen auf, von denen allerdings nur 3 als von bloßem Auge unterscheidbare Phänotypen auszuzählen waren. Die 4 zu gleichen Teilen zu erwartenden *Geno*typen sind *gap/gAp*, *gAp/gAp*; *gap/GaP* und *gAp/GaP*. Den in *A* hetero- und homozygoten h^--Griffeln gehören mit 40 von 68 Pflanzen mehr als die erwartete Hälfte der Nachkommenschaft an, während von den beiden andern Phänotypen, $n^{\smile}$ und $h^{\smile}$, der erstere besonders benachteiligt ist.

Tabelle 21. *Übersicht über die in den hortvisc F_2-F_5-Nachkommenschaften festgestellten Familien mit Aberranten*

	Eltern-Kombinationen				Früchte	Samen	Keimlinge	Blühende Pflanzen	Heterostylie-Merkmale			
	Protokoll-Nummern		Genotypus der Eltern						Kurzgriffel		Langgriffel	
	♀	♂	♀	♂					n⌣	h⌣	n⁻	h
	A											
[31]/82	[29]/1692, 6⁻	[29]/1692, 8⌣	*gap/gap*	*gAp/GaP*	3	152	75	47		6	*3*	38
[31]/106	[29]/1696, 52⁻	[29]/1715, 8n⌣	*gap/gap*	*gAp/GaP*	3	254	218	165		18	*1*	146
[32]/229	[29]/1692, 26⁻	[29]/1692, 8⌣	*gap/gap*	*gAp/GaP*	2	195	80	29		14	*1*	14
[32]/246	[29]/1670, 24⁻	[29]/1670, 88n⌣	*gap/gap*	*gAp/GaP*	2	200	187	72		28	*1*	43
[33]/502	[29]/1692, 37⁻	[29]/1670, 173⌣	*gap/gap*	*gAp/GaP*	4	126	122	31	*2*	14	*1*	14
[33]/505	[29]/1698, 21⁻	[29]/1690, 39⌣	*gap/gap*	*gAp/GaP*	4	128	89	60		9	*2*	49
[33]/507	[29]/1698, 62⁻	[29]/1690, 39⌣	*gap/gap*	*gAp/GaP*	3	199	81	54		15	*1*	38
[33]/546	[29]/1698, 125⁻	[29]/1666, 365⌣	*gap/gap*	*gAp/GaP*	3	105	84	44	*1*	14		29
[32]/256	[29]/1695, 318⁻	[29]/1715, 10⌣	*gap/gap*	*gap/GAP*	1	83	71	38	22	*1*	15	
[36]/1981	hort [23]/582, 3⁻	F_1 [33]/448, 10h⁻	*gap/gap*	*gap/gAP*	4	299	174	88	*1*		42	45
[36]/1983	hort [23]/582, 56⁻	F_1 [33]/448, 10h⁻	*gap/gap*	*gap/gAP*	2	184	102	44	*1*		22	21
[36]/1984	hort [23]/582, 316⁻	F_1 [33]/448, 16h⁻	*gap/gap*	*gap/gAP*	5	359	277	143	*2*		85	56
[29]/1671	hort [23]/585, 161⁻	F_2 [27]/1160, 4h⌣P	*gap/gap*	*gap/GaP*	5	774	578	220	*1*	126	93	
[29]/1673	hort [23]/585, 165⁻	F_2 [27]/1160, 5h⌣P	*gap/gap*	*gap/GaP*	5	347	235	111	*1*	54	56	
[33]/585	F_3 [29]/1666, 303⁻	F_3 [29]/1666, 117h⌣P	*gap/gap*	*gap/GaP*	3	237	131	70		12	56	*2*
	B											
[31]/94	[29]/1715, 10⌣	selbstbestäubt	*gap/GAP*	*gap/GAP*	2	58	39	15	6	*3*	5	*1*
[31]/102	[29]/1715, 17⌣	[29]/1698, 51n⁻	*gap/GAP*	*gap/gap*	1	44	23	11	4		6	*1*
[33]/490	[29]/1715, 17⌣	[29]/1695, 215n⁻	*gap/GAP*	*gap/gap*	2	245	140	49	26	*1*	22	
[31]/73	[29]/1692, 8⌣	[29]/1692, 6n⁻	*GaP/gAp*	*gap/gap*	2	271	113	38		14	*1*	23
[32]/235	[29]/1692, 8⌣	[29]/1692, 6n⁻	*GaP/gAp*	*gap/gap*	2	183	27	13		4	*2*	7
[35]/1677	*hort* [23]/585, 274⌣	F_1 [23]/420c, 31h⌣p	*gAp/GAP*	*gap/Gap*	2	54	40	18	9		*1*	8
	C											
[32]/233	F_3 [29]/1692, 28h⁻	F_3 [29]/1692, 39⌣	*gap/gAp*	*gAp/GaP*	2	178	64	35	5	13	*1*	16
[32]/250	F_3 [29]/1670, 26h⁻	F_3 [29]/1670, 87⌣	*gap/gAp*	*gAp/GaP*	2	108	96	33	3	5	*1*	24
	D											
[33]/528	F_3 [29]/1690, 110h⌣	selbstbestäubt	*gap/GaP*	*gap/GaP*	1	17	6	2	*1*		1	
					65	4800	3052	1430	75	346	402	572
									+10	*+5*	*+16*	*+4*

Was nun die Entstehung der beiden n⁻-Aberranten anbetrifft, erfordert sei die Annahme der Existenz von *gap*-Pollenkörnern des *gAp/GaP*-Pollenspenders. *Ihre Entstehung ist auf Grund von Mutation von A in a möglich, vielleicht aber doch wahrscheinlicher durch Austausch von A und a zwischen den beiden gAp- und GaP-Komplexen erfolgt.*

4. Die Nachkommenschaften aus Bestäubungen an und mit h⌣ P und h⌣ p als Samenträgern

Von Bestäubungen an h⌣ P sind in Tabelle 20 4 Serien, eine aus Selbstungen an h⌣ P und 3 aus Bestäubungen mit n⁻, h⁻ p und h⌣ p aufgeführt. Die 1383 Nachkommen aus diesen Kombinationen gehören alle den Phänotypen an, die nach den Genotypen der Eltern zu erwarten sind. Ebensowenig haben die bereits in den Tabellen 8—10 erwähnten Aussaaten der Samen aus Selbstungen an 4h⌣ p-Pflanzen beachtenswerte Aufschlüsse zum Aberranten-Problem ergeben.

H. Diskussion der Resultate

Die Gesamtzahlen der untersuchten Nachkommenschaften und der *Familien mit Aberranten* sind aus den Tabellen 22 und 23 zu ersehen. Diese geben auch die Zusammenstellung der Bestäubungskombinationen, aus denen die Familien mit Aberranten hervorgegangen sind.

Was die Entstehung der Aberranten anbetrifft, so scheiden von deren Gesamtzahl — trotz der schon zuvor vorgenommenen strengen Selektion — nochmals 6 aus. Von den 121 verbleibenden dürften 46 (36%) infolge *Austausch oder Mutation* entstanden sein. Für nicht weniger als 75 (59%) ist mit ± Sicherheit anzunehmen, daß sie auf *Mutationsvorgänge bei der Gametenbildung eines oder beider Eltern* zurückgehen. Mit dieser zusammenfassenden Formulierung der erzielten Resultate möchte ich mich begnügen und auf die Berechnung von Austausch- und Mutationsraten verzichten. Dazu ist das vorliegende Zahlenmaterial wohl zu verschiedenartig. Es liegen auch in bezug auf die Häufigkeit von Austausch und Mutation die Verhältnisse in den 4 großen Versuchsreihen mit den Phänotypen in *Pr. viscosa* und *hortensis*, ihren F_1-Bastarden und deren F_2-F_5-Nachkommenschaften ersichtlich nicht gleich. Prozentual am häufigsten sind Aberranten ohne Zweifel innerhalb des untersuchten Stammaterials von *Pr. viscosa*, aber auch hier sind sie für die einzelnen Bestäubungsserien zu wenig zahlreich und namentlich deren Verteilung auf die Familien derselben Elternkombination zu ungleich, als daß sich die Berechnung von Mutations- und Austauschraten rechtfertigen ließe.

In anderen Richtungen dagegen erscheint die Einordnung des neuen empirischen Materials in den gesicherten Bestand unserer Kenntnisse zum Verständnis des Heterostylie-Problems nicht nur lohnend, sondern direkt notwendig. Sie hat allerdings eine vorangehende Klärung einiger seit 1936 bis in die allerletzte Zeit noch nicht behobener *wirklicher* und *scheinbarer Mißverständnisse* und *unrichtiger Interpolationen* zur Voraussetzung. V. P. J. Dowrick (1956) hat dieselben in ihrer Studie „Heterostyly and Homostyly in *Primula obconica*", vielleicht unbeabsichtigt, in den nachfolgenden Sätzen zusammengefaßt: "Ernst (1936a) supposed that abnormal plants had a mutational origin. His schema includes the suggested origin of all forms, including pins and thrums, from gPA. This is

Tabelle 22. *Gesamtübersicht über die aus intra- und interspezifischen Bestäubungen an Pr. hortensis und viscosa sowie der hortvisc F_1-Bastarde und ihren F_2-F_5-Nachkommenschaften aufgezogenen Fruchtfamilien*

	Gesamt-Nachkommenschaft						Kombinationen mit Aberranten						Familien mit Aberranten					
					Aberranten						Aberranten						Aberranten	
	Aussaaten	Samen	Keimlinge	Blühende Pflanzen	Zahl	in % der bl. Pfl.	Aussaaten	Samen	Keimlinge	Blühende Pflanzen	Zahl	in % der bl. Pfl.	Zahl der Familien	Samen	Keimlinge	Blühende Pflanzen	Zahl	in % der bl. Pfl.
hortensis . . . . . intraspezifisch 9 Kombinationen	262	42350	28699	12542	22	0,18	200	30768	19881	8778	22	0,25	14	3442	2760	1111	22	1,98
viscosa . . . . . intrapezifisch 25 Kombinationen	649	83764	25620	5854	61	1,04	325	48639	17380	4361	61	1,40	40	7688	4223	1390	61	4,39
F_1 aus *hort* × *visc* . . 15 Kombinationen	245	34534	8426	1733	9	0,52	44	7259	1536	298	9	3,02	6	1428	293	53	9	16,98
hortvisc F_3 [29]/1666 1690 und 1715 . . . . . 25 Kombinationen	217	26111	15534	8511	35	0,15	82	11657	7226	4398	35	0,25	10	1370	882	508	35	1,81
hortvisc F_2—F_5 . . . 49 Kombinationen	366	50735	29202	14733			225	33370	19161	9610			14	4800	3052	1430		
	1739	237494	107481	43373	127	0,29	876	131693	65184	27445	127	0,46	84	18728	11210	4492	127	2,83

unlikely since breakdown occurs in established distylic species. The scheme also involves a dominant mutation. However, mutation from GPA must be considered as a possibility. Crossing over provides an alternative method by which new sub-gene combinations can arise."

Tabelle 23. *Übersicht der Bestäubungs-Kombinationen mit Aberranten*

Elternkombination			Zahl der Familien	Zahl der Blüher	Zusammensetzung der Nachkommenschaft							
					Phänotypen nach Erwartung				Phänotypen der Aberranten			
Phänotypen	Genotypen				n⌣	h⌣	n⁻	h⁻	n⌣	h⌣	n⁻	h⁻
n⁻ × n⌣	*gap/gap*	*gap/GAP*	19	978	435		514			8		21
n⁻ × n⌣	*gap/gap*	*Gap/GAP*	7	93	44	32					17	
n⁻ × n⌣	*gap/gap*	*gAp/GAP*	3	136	64			70			2	
n⁻ × n⌣	*gap/gap*	*gAp/GaP*	8	328		109		206	3		10	
n⁻ × h⁻	*gap/gap*	*gap/gAp*	5	134			49	77	8			
n⁻ × h⁻	*gap/gap*	*gap/gAP*	16	503			243	237	21	2		
n⁻ × h⌣	*gap/gap*	*gap/GaP*	10	921		447	459		12			3
h⁻ × n⌣	*gap/gAp*	*gAp/GaP*	2	68	8	18		40			2	
h⁻p × h⁻P	*gap/gAp*	*gap/gAP*	4	32			9	18	5			
n⌣ × h⌣P+p	*gap/GAP*	*gap/$\frac{GaP}{Gap}$*	2	53	23		28					2
n⌣ × h⌣p	*gAp/GAP*	*gap/Gap*	1	18	9			8			1	
h⌣P × h⌣p	*gap/GaP*	*gap/Gap*	2	78		57	17		4			
			79	3342	583	663	1319	656	53	10	32	26

Es liegt mir fern, an diese Zeilen polemische Erörterungen anknüpfen zu wollen. Vielmehr ist es mir eine große Genugtuung, daß meine Studie von 1936 in den letzten Jahren sowohl in den Diskussionen zu den Kompatibilitäts- wie zu den Heterostylie-Problemen so weitgehende Beachtung und Zustimmung gefunden haben. Ich möchte daher im nachfolgenden nur meine frühere und jetzige Stellungnahme zu 3 Problemen und Fragestellungen begründen:

1. Fundierung der 1936 entwickelten Hypothese einer mutativen Entstehung des Blütendimorphismus, ausgehend von *primärem* Monomorphismus.

2. Entstehungsmöglichkeiten *homostyler Einzelgänger*, ± *homostyler Populationen*, *ganzer homostyler Sippen* innerhalb dimorpher Arten und *Entstehung sekundär monomorph gewordener Arten*.

3. Wirkungsweise und Struktur des Komplex-Gens für die Blütenplastik.

1. Zur Diskussion der Hypothese von der mutativen Entstehung des Blütendimorphismus aus monomorphen Stammarten

Der Satz „to know the evolution of a breeding system is to know how evolution works — on populations and not on individuals" mit dem D. LEWIS and L. K. CROWE ihre Studie „The Genetics and evolution of Gynodioecy (1956, p. 115)" einleiten, hätte sehr wohl auch den Abschnitt „Zur Phylogenie der Heterostylie" unserer Studie „Heterostylieforschung" von 1936 einleiten können. Zur Zeit stehen z. T. andere Gesichtspunkte im Vordergrund des Interesses.

Die für das Gesamtgebiet der Biologie wichtige Frage, ob im evolutiven Geschehen den *Änderungen in der Form oder in der Funktion* der Primat zukommt, steht nun auch in den Lösungsversuchen des Heterostylie-Problems zur Diskussion. Die englischen Genetiker der Merton/Bayfordbury-Schule haben auf Grund ihrer

Untersuchungen an *Pr. sinensis* und ihrer weiteren Beiträge zur Inkompatibilitätsfrage *das funktionelle Geschehen*, unsere Untersuchungen an *Pr. viscosa* und ihren aus Artkreuzungen herangezogenen Nachkommenschaften dagegen *Änderungen in der Blütenplastik* als auslösendes Moment — auch der physiologischen Änderungen — in den Vordergrund gestellt. In ihrer Mitteilung „Adaptation and counter-adaptation of the Breeding system in Primula" haben K. Mather und D. de Winton (1941) ihre Vorstellungen über das Zustandekommen des Blütendimorphismus in seiner Abhängigkeit von den Erscheinungen „inbreeding and outbreeding" — Selbst- und Fremdbestäubung — entwickelt und das Summary (l c. p. 310) mit dem Satz begonnen: „Heterostyly involves both morphological differences in flower structure and physiological differences in pollen behaviour in the two kinds of cross, legitimate and illegitimate. The illegitimacy reaction and not the morphological difference is the bar to inbreeding."

D. Lewis (1954, p. 241) kam auf Grund seiner Befunde an *Pr. obconica* und vergleichender Studien in anderen Verwandtschaftskreisen zum Schluß, daß „All the comparative and genetic evidence in distylic species points to the evolution of a complex of characters under the control of a super gene. The remarkable feature of the system — and since many species in widely different families have been examined, it appears to the more than a coincidence — is that *thrum* is always dominant to pin". Konsequenterweise gehen er und seine Schülerin V. Dowrick (1956) in ihren Folgerungen über die *Entstehung der Anomalien* immer von der Existenz normaler Kurzgriffel (S) und normaler Langgriffel (s) aus, mit einem Komplex rezessiv wirkender Subgene in n^- und dominanter Subgene bei den Kurzgriffeln. Die Homostylen sind in ihrer Auffassung Anomalien, die in der Hauptsache auf Crossingover bei der Gametenbildung von Ss-Kurzgriffeln beruhen. Auch für sie bedeutet Imkompatibilität die „essence of distyly; the morphology must have arisen subsequently".

Bei voller Würdigung der von den englischen Forschern entwickelten Gesichtspunkte mit ihrer starken Betonung der physiologischen Seite des Heterostylie-Problems, zu der ja auch in meinen Arbeiten seit 1936, im besonderen durch Angaben über die Fertilitäts- und Vermehrungsquotienten für alle durchgeführten Bestäubungskombinationen, mehreres beigetragen worden ist, glaube ich nach wie vor, *in den Diskussionen über die stammesgeschichtliche Seite des Heterostylie-Problems der vergleichenden Morphologie den Primat zugestehen zu müssen.*

Allelenreihen und multiple Allelie mit pleiotropem Effekt bedeuten, wie 1936 ausgeführt wurde, stammesgeschichtlich wohl *zumeist* Genmutationen. Es wurden für den Polymorphismus im Blütenbereich der Primeln, in Übereinstimmung mit Darwin (1862) und Nägeli (1884), *selbstfertile monomorphe Stammformen* mit langen Griffeln, hochstehenden Antheren und großem Pollen des hypothetischen Genotypus P^{ggAAPP} angenommen. Von solchen Stammformen ausgehend schien durch einfache Genmutationen *g* zu *G*, *A* zu *a*, *P* zu *p*, durch Selbstbestäubungen solcher Mutanten, ihre Kreuzungen untereinander und mit der Stammform und den aus ihren Selbstungen hervorgehenden Homozygoten die Entstehung eines ganzen Schwarmes mutierter Formen — Kleinarten in bezug auf die Einzelmerkmale der Blütenplastik — denkbar. Vorstellungen vom Verlauf der Entstehung eines solchen Mutations-Schwarmes und einer nachfolgenden Ausmerzung bis auf 2 der 27 möglichen Genotypen und der 8 Phänotypen sind bereits 1936

entwickelt worden. Erhalten blieben mit *gap/GAP* und *gap/gap* zumeist nur diejenigen beiden Phäno- und Genotypen, welche *morphologisch* die größten Gegensätze bilden, *physiologisch* bei gegenseitiger Bestäubung den höchsten Fertilitätsgrad und die kräftigsten Nachkommenschaften ergeben und *genetisch* diejenigen Fremdbestäubungen möglich machen, welche immer wieder dieselben beiden Phäno- und Genotypen in ± gleicher Anzahl entstehen lassen.

Beweise für die Richtigkeit all dieser Annahmen konnten 1936 noch nicht gegeben werden. Hingewiesen wurde immerhin auf die Feststellung, daß in den damals bereits während 16 Jahren durchforschten Beständen von *Pr. viscosa* im Gebiete von Muottas Muragl (Engadin, Schweiz) neben den beiden in übergroßer Mehrzahl vorkommenden „normalen" Lang- und Kurzgriffeln, Pflanzen mit abweichenden Merkmalskombinationen in einem Zahlenverhältnis vorkommen, das an dasjenige der Mutationen in stark mutierenden Formenkreisen erinnert. Unentschieden mußte damals die Frage bleiben, „ob die in M. Muragl vorhandenen, abweichenden Phäno- und Genotypen als letzte Reste des während des Überganges von Monomorphie zur Dimorphie entstandenen Mutationsschwarmes zu deuten sind oder ob *Pr. viscosa* sich hier und anderswo in einem *Stadium neuer Mutabilität* befindet. Im ersten Falle wäre von dem primär entstandenen Formenschwarm neben den beiden Hauptmutanten, den „normalen" Lang- und Kurzgriffeln, die ursprüngliche, homostyle Stammform (P^{ggAAPP}) prozentual (vgl. 1936, Tabelle 14, S. 221) noch in größter Zahl vorhanden. Im letzteren Falle müßten die neuen Mutationen von *GAP/gap* oder *gap/gap*, wohl eher von dem heterozygoten Kurz- als dem homozygoten Langgriffel ausgehen".

Daß die in unseren Versuchen vor und nach 1936 analysierten homostylen Lang- und Kurzgriffel *nicht primären*, sondern *sekundären* Ursprungs sind, wird im nachfolgenden Abschnitt eingehend zu belegen sein. Für das Verständnis der Entstehung und Bedeutung des Blütendimorphismus bei Nicht-Diözisten ist nochmals daran zu erinnern, daß in der Gattung *Primula* wohl der vollkommenste Grad des Blütendimorphismus vorliegt, in anderen Verwandtschaftskreisen aber die Unterschiede der Blütentypen *quantitativ* und *qualitativ* außerordentlich variieren, oft auf einige wenige oder sogar auf einziges Merkmal beschränkt geblieben sind. Das kommt auch bereits in den verschiedenen, für ihren Dimorphismus gebrauchten Bezeichnungen zum Ausdruck.

In den Erscheinungen der *Heterostylie* (im engeren Sinne des Wortes) beschränken sich die Unterschiede der beiden Blütentypen auf die Ausbildung des *Gynaeceums*, am häufigsten die Griffellänge, vielfach auch auf Größe und Form der Narbenpapillen und anderseits auf die verschiedene Größe und die Samenzahl der Fruchtknoten.

In den Erscheinungen der *Heterantherie* ist maßgebend die Stellung der Staubbeutel infolge der verschiedenen Länge der Staubfäden. In Fällen ihrer Verwachsung mit der Kronröhre dürfte sie eng gekoppelt sein mit der Länge der Kronröhre und damit indirekt mit dem Verhältnis von Kronröhre und Kronsaum.

Zu diesen beiden Paaren allbekannter Erscheinungen kommen nun die Unterschiede, die nicht in der Formenbildung der diploiden Phase, sondern an den der Haplophase zugehörenden *Pollenkörnern*, deren Größe, Gestalt und vielfach auch deren Membran-Beschaffenheit, zum Ausdruck gelangen. Wenn nun, wie es in unseren Veröffentlichungen zum Heterostylie-Problem immer geschehen ist,

alle Unterschiede im Bau des Gynaeceaums unter die Alternativen *G* und *g* des Subgens für die Ausgestaltung des Gynaeceums, diejenigen in bezug auf Antherenbau und Antherenstellung unter *A* und *a* und die Qualität des Pollens unter *P* und *p* zusammengefaßt worden sind, so werden dadurch wohl die auffallendsten Einzelmerkmale des in *Primula* vorliegenden vollkommenen Typus des Blütendimorphismus genetisch formuliert. Bedenkt man, daß die mehr als 550 beschriebenen Arten der Gattung eine fast unübersehbare Mannigfaltigkeit in der gesamten Blütenplastik aufweisen, so wird man verstehen, daß durch die Aufstellung der drei Subgenpaare — auch bei Einbezug eventuell gesonderter Subgene für die Narbenpapillen und die Samenzahl der Fruchtknoten — lange nicht alle Möglichkeiten der genetischen Fundierung dieser Blütenplastik bekannt sind. So erscheint es nach wie vor wahrscheinlich, daß die Entstehung des Blütendimorphismus von Stammformen ausgegangen sein muß, welche den in der Gattung selbst und in anderen Gattungen der Familie vorkommenden monomorphen Formen ähnlich gewesen sein dürften. Solche monomorphe Formen zeigen, wie bereits 1936. S. 211, ausgeführt worden ist, zwei Möglichkeiten hinsichtlich der gegenseitigen Stellung von Narbe und Antheren: a) ein Blütentypus mit gleich hoch stehenden Antheren und Narbe in Schlundhöhe oder ± in den untern Teil der Kronröhre versenkt; b) ein Blütentypus mit einem den Antherenkreis stark überragenden Griffel.

Beide Blütentypen sind, wie damals unter speziellem Hinweis auf die Untersuchungen von Schäppi (1934) ausgeführt worden ist, unter den monomorphen Primeln wie in den andern monomorphen Gattungen der Primulaceen vertreten. Die seither erfolgte Ausdehnung unserer blütenmorphologischen Untersuchungen auf Vertreter fast aller der 32 Sektionen der Gattung hat erwiesen, *daß der Blütentypus a mit gleich hoch stehender Narbe und Antheren weitaus vorherrscht.*

Mit Diskussionen über die Blütenplastik der hypothetischen monomorphen Stammform ist noch nichts über das „Weshalb" und „Wie" der Entstehung der heterostylen Typen gewonnen. Die 1936 postulierte mutative Entstehung der beiden Haupttypen dimorpher Arten, ausgehend von einer selbstfertilen monomorphen Urform mit langen Stempeln, hoher Antherenstellung und großem Pollen (P^{ggAAPP}) hat für die Entstehung der normalen *Langgriffel* den Ersatz des Komplexes *gAP* durch *gap* zur Voraussetzung. Sie kann nur durch *Mutation* von *A* zu *a* und von *P* zu *p*, also je von einer *dominanten in eine rezessive Alternative* erfolgt sein. Anderseits setzt die von uns postulierte Entstehung von Kurzgriffeln die Existenz des Komplexes *GAP* voraus. Für seine Entstehung mußte Mutation von *g* in *G* und damit *Mutation einer vegetativ stärkeren Ausbildung in eine dominante, teilweise schwächere Ausprägungsform* (kürzerer Griffel, kleinere Narbe, aber größerer, samenreicherer Fruchtknoten) angenommen werden. Diese Annahme wurde nach 1936 als der schwache Punkt unseres Erklärungsversuches betrachtet — weil damals die Möglichkeit von Mutationen vom rezessiven in einen dominanten Status von vielen Genetikern noch bezweifelt wurde. Das ist nun wesentlich anders geworden, wenn auch feststeht, daß gerade in der Fortpflanzungssphäre der Blütenpflanzen die Mutationen vom dominanten in den rezessiven Status offensichtlich *häufiger* sind als *rezessiv in dominant.*

Unsere Zusammenstellungen über die Entstehung von Aberranten weisen nun nach, daß Mutation von *g* in *G* nicht nur möglich ist, sondern gerade innerhalb

Pr. viscosa relativ häufig erfolgt. Von insgesamt 61 Aberranten in den Nachkommenschaften aus 13 verschiedenen Elternkombinationen (vgl. S. 566) entfallen nicht weniger als 18 auf die Nachkommenschaften aus den *Selbstungen* an *gap/gAP* h⁻ und die Bestäubungen an n⁻ als Samenträger mit h⁻P als Pollenspender. Von diesen 18 Aberranten waren 16n⌣ und 2h⌣. Ihre Entstehung hat also Mutation von *gAP* in *GAP* für n⌣-Aberranten und die offenbar seltenere Mutation von *gap* in *Gap* für die Entstehung von h⌣ zur Voraussetzung.

In den Nachkommenschaften aus Bestäubungen *hort* h⁻p♀ × *visc* h⁻P (vgl. S. 570) sind als Aberranten 5n⌣-Griffel und schließlich auch in den Nachkommenschaften aus Bestäubungen n⁻ ♀ × h⁻P♂ aus den F_2-F_5-Nachkommenschaften als Aberranten 4n⌣-Griffel erhalten worden. Die in unserer Hypothese von 1936 postulierte *progressive Mutation* von der sich als rezessiv erweisenden Merkmalsausprägung zu einem neuen dominanten Status dürfte damit als realisiert nachgewiesen sein.

In den vorstehenden Kapiteln ist von einer Möglichkeit der Entstehung aberranter Typen in Nachkommenschaften genetisch genau bekannter Eltern noch nicht die Rede gewesen, von der erstmals von H. WINKLER (1930) postulierten *Mutation durch Konversion*.

Sie besteht für ein heterozygot vorhandenes Genpaar darin, daß Homozygotie, entweder für den dominanten oder den rezessiven Genstatus, angestrebt wird, daß also der eine Partner des Allelenpaares sich in seinem Status dem andern *angleicht*. Das setzt die Möglichkeit voraus, daß in den Heterozygoten die Gene für die differenten Merkmalsausprägungen sich gegenseitig beeinflussen *können* — nicht müssen — und im Extrem der dominante Status — über Zwischenzustände hinweg — in den rezessiven konvertiert werden kann und umgekehrt. Die nach ihrem Erscheinen zuerst stark angegriffene Konversionstheorie ist in neuerer Zeit mehrfach, im besonderen zur Erklärung der *Vererbungsverhältnisse von Anomalien in Kreuzungen mit der Normalform* herangezogen und damit wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt worden. In besonders eingehender Weise hat O. RENNER (1957) ihren Wert für das Verständnis des *Erbgangs des cruciata-Merkmals der Oenotheren* dargelegt.

Es war kaum zu erwarten, daß Konversionen bei der Vererbung der Heterostylie-Merkmale eine wesentliche Rolle spielen würden. Dafür sind die gegensätzlichen Merkmalsausprägungen der normalen Lang- und Kurzgriffel dimorpher Arten viel zu prägnant und ihre Vererbung sowohl nach legitimen wie nach illegitimen Bestäubungen zu übersichtlich. Eine gewisse Starrheit in der Ausprägung der Einzelmerkmale ist trotz ihrer partiellen Abhängigkeit von modifizierend wirkenden Außenfaktoren unverkennbar. Das gilt nicht nur für die Gesamtheit der im Heterostylie-Komplex vereinigten, sondern auch für jedes einzelne Teilmerkmal, also vor allem für Stempellänge, Antherenstellung und Pollenqualität. Das schließt seltene Ausnahmen (vgl. S. 585) natürlich nicht aus.

In *Pr. hortensis* und *viscosa* und fast noch schärfer in den *hortvisc* F_1-Bastarden (vgl. z. B. 1938a, Fig. 6) fehlt jede Überschneidung der Variationsbreiten sowohl der ausgemessenen Stempellängen als auch der Antherenstellungen vollständig. Auch von den Variationsbreiten der Pollenkorn-Durchmesser kommen höchstens die Plusvarianten von n⁻ den Minusvarianten von n⌣ gelegentlich ± gleich. Daß der homozygot rezessive Status der Langgriffel eine gleichmäßige Ausprägung der Heterostylie-Merkmale sichert, ist ja selbstverständlich. Von hohem Interesse aber ist, daß der Phänotypus n⌣, trotzdem nicht weniger als 6 verschiedene Genotypen morphologisch und physiologisch untersucht worden sind — *gap/GAP*, *GAP/GAP*, *Gap/GAP*, *gAp/GAP*, *GaP/GAP* und *gAp/GaP* — nicht nur in den Stempellängen und Antherenstellungen, sondern auch in der Pollenkorngröße durchaus uniform bleibt. Es spielt also in diesem Formkreis offenbar gar keine Rolle, ob im Genotypus die Subgene für die dominanten Ausprägungen *G*, *A*, *P* einmal oder zweimal vertreten sind.

Von dieser Regel indessen haben wir einige Ausnahmen feststellen müssen, die vielleicht mit dem Konversionsproblem in Beziehung zu setzen sind. Für dieses ist ja ebenfalls die alte Erfahrung (RENNER 1957, S. 346) bestätigt, „daß die induzierte Mutation, die wir Konversion nennen, nicht streng gesetzmäßig eintritt, sondern ein gewisser Spielraum für die Beibehaltung des alten Status gewährt bleibt". In unserem Fall nun handelt es sich um folgendes:

Die von den beiden urgroßelterlichen Stammarten *Pr. hortensis* und *viscosa* übernommenen Genkombinationen der Gameten haben im allgemeinen (vgl. 1955a, S. 135) ihre Wirkungsweise auf den Phänotypus in 5 aufeinanderfolgenden Generationen auch in dem Sinne unverändert beibehalten, daß auch *kleinere Eigentümlichkeiten im Phän*, wie z. B. die geringe Differenz in der Pollenkorngröße von n^- und h^-p, der geringe Unterschied in der Stempellänge von $n^\smile$ und $h^\smile$, die geringe Abweichung von der isohypsen Stellung von Narbe und Antheren beim $h^\smile P$- und h^-p-Typus in diesen Nachkommenschaften immer wiederkehren. Demgegenüber ist ein gänzlich abweichendes Verhalten in einigen F_2-Familien aus Bestäubungen an *gap/gAP*-Samenträgern mit Pollen eines *gAp/gAP*-Pollenspenders hinsichtlich der Übertragung der Pollenkorngröße festgestellt worden (vgl. 1955b, S. 220). Von einer den Erbformeln gemäßen Aufspaltung in groß- und kleinpollige Probanden konnte nicht die Rede sein. Die Zahl ausgeprägt großpolliger Probanden war viel zu klein; diejenige der kleinpolligen betrug ungefähr die Hälfte aller Probanden und entsprach damit $\frac{1}{8}$ der Erwartung. 241 von insgesamt 494 Probanden aber hatten Mittelwerte der ausgemessenen Pollen-Hundertschaften, die zwischen den Grenzwerten für typisch groß- und kleinpollig lagen. Die Abweichungen von der Erwartung waren nicht zufälliger Natur, sondern sind für eine größere Zahl der Probanden durch Messungen in 2 oder 3 aufeinanderfolgenden Jahren bestätigt worden.

Von den Probanden dieser Familien sollten nach der Erwartung $^1/_4$ klein- und $^3/_4$ großpollig sein. Die großpolligen Probanden sollten den 3 Genotypen *gap/gAP*, *gAp/gAP* und *gAP/gAP* angehören, von denen also zwei in bezug auf die Pollenqualität als heterozygot, einer dagegen als homozygot anzusprechen waren. Sollte darin der Grund für die Abweichung im Phänotypus zu suchen sein, so wäre die Annahme nicht ganz abwegig, daß — aus durchaus unerklärlichen Gründen — das Subgen *P* unter dem Einfluß von *p* eine Abschwächung in seiner Auswirkung erfahren haben könnte, also, wenn auch mit zahlreichen Klauseln, eine Art Konversion wirklich vorliegen könnte. Wie die Zusammensetzung der Nachkommenschaften aus den Selbstbestäubungen an den klein-, mittel- und großpolligen Probanden aufgezeigt hat, sind aber aus den Selbstungen an mittelgroßpolligen Probanden ungefähr zu gleichen Teilen groß- und kleinpollige Nachkommen hervorgegangen, so daß die Ursache der an eine *Phänokopie* erinnernden Abweichung von der Erwartung durchaus ungeklärt geblieben ist.

2. Zur Entstehung homostyler Einzelgänger, homostyler Populationen und Sippen innerhalb dimorpher Arten und Theorie der Entstehung sekundär monomorpher Arten

Die Umkombination von Merkmalen typischer Lang- und Kurzgriffel dimorpher Arten in Homostyle mit gleicher Höhenlage von Narbe und Antheren erfolgt nicht bei allen Primeln auf derselben genetischen Grundlage. „In *Pr. sinensis*", schreibt Dowrick in der Einleitung ihrer Mitteilung von 1956, „the homostyles are the result of mutant genes at loci other than that of the S complex (Mather 1950). However, in *Pr. viscosa* and *hortensis* (Ernst 1936b) and in *Pr. vulgaris* (Crosby 1949) the homostyles are the result of a change in the S complex itself." Letzteres ist auch für die seit 1936 in anderen Sektionen der Gattung *Primula* festgestellten homostylen Sippen die Regel. Das für die Zierpflanze *Pr. sinensis* eingehend und sorgfältig festgestellte Verhalten dürfte wohl seltener *Spezialfall* bleiben.

Was nun den *Entstehungsmodus von Homostylen in dimorphen Arten* anbetrifft, glaubt Dowrick feststellen zu dürfen: „It has not been proved whether this change is the result of a mutation of one or more of the S subgenes or of crossing-over within the S complex."

Der einleitende Überblick über die Geschichte des Heterostylie-Problems, die ja schon wenige Jahre nach Beginn der exakten Vererbungsforschung eingesetzt hat, ergibt ohne weiteres die Berechtigung beider Annahmen. Nach der Feststellung, daß die bekannten Unterschiede in Antherenstellung und Stempellänge unabhängig voneinander vererbt werden können, ist s. Z. (1925 S. 57) auch schon

entwickelt worden, daß die legitime Verbindung zwischen normalen Lang- und Kurzgriffeln zwar in der Regel nach dem Schema der monohybrid aufspaltenden Nachkommenschaften erfolgt, „weil *AaBb*-Kurzgriffel *infolge starker Faktorenkoppelung* fast ausschließlich Gameten *AB* und *ab* liefern. Ausnahmsweise aber entstehen durch *Crossing-over* zwischen *AB*- und *ab*-Chromosomen vereinzelte *aB*- und *Ab*-Gameten. Diese erzeugen bei Vereinigung mit einer der häufigen Gameten *ab* und *AB* entweder direkt h^-- und $h^{\smile}$-Typen *aaBb* und *Aabb* oder die phänotypischen Kurzgriffel *AABb* und *AaBB*, welche in ihrer Nachkommenschaft einen der beiden homostylen Typen h^- oder $h^{\smile}$ abspalten".

Die Annahme von Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch ist auch nach der Entdeckung der freien Kombination der 4 genannten Phänotypen mit der Fähigkeit zur Produktion von großem *oder* kleinem Pollen beibehalten worden. 1936a (l. c. S. 215) sind in eingehender Diskussion die Vor- und Nachteile der beiden damals in Frage kommenden Hypothesen — Übertragung der Heterostylie-Merkmale durch eine Gruppe absolut gekoppelter Gene oder durch multiple Allelie — besprochen und namentlich in Hinsicht auf die stammesgeschichtliche Betrachtung der Hypothese der multiplen Allelie der Vorzug gegeben worden.

1936 erfolgte die Formulierung der bis dahin festgestellten Erbgänge der Heterostylie-Merkmale durch die Annahme eines *Gens P für die gesamte Blütenplastik* und seiner Zuordnung der Gene für die Einzelmerkmale des Heterostylie-Komplexes als Exponenten oder Indices. Auch nach der Übernahme der Bezeichnung *Komplexgen mit Subgenen* ist — sowohl für die theoretische Ableitung des Dimorphismus vom primären Monomorphismus wie für die Entstehung der Aberranten in dimorphen Spezies — vor allem *Mutation* als auslösendes Agens in Betracht gezogen worden. Dahingestellt blieb 1936 noch die Entscheidung in der Frage, ob die für *Pr. viscosa* festgestellten abweichenden Phäno- und Genotypen als letzte Reste des während des Überganges vom Monomorphismus zum Dimorphismus entstandenen Mutationsschwarmes zu deuten seien oder ob sich an dem in Frage stehenden Standort *Pr. viscosa* in einem *Stadium neuer Mutabilität* befinde.

Von ganz anderen Gesichtspunkten und Prämissen ausgehend haben vor allem Mather (1950) und Lewis (1954) die Entstehung der abweichenden Merkmalskombinationen erneut auf *Crossingover*-Vorgänge zurückgeführt, wobei als Ausgang der Formenneubildung *Kurz*griffel angenommen worden sind. Das ist in völliger Übereinstimmung mit unserer Feststellung, daß von den von uns gefundenen Aberranten ± die Hälfte auf die Mitwirkung eines heterozygoten kurzgriffligen Elters zurückgeht, wobei allerdings nicht nur der normale Genotypus *gap/GAP*, sondern die ebenfalls heterozygoten Genotypen *Gap/GAP*, *gAp/GAP* und der durch Verteilung der dominanten Allele auf beide Komplexe ausgezeichnete Genotypus *gAp/GaP* beteiligt sind. Gerade die 3 abweichenden $n^{\smile}$-Genotypen, im besonderen der letztaufgeführte, beweisen, daß für das Komplexgen der Heterostylie-Merkmale ein „position effect" nicht in Frage kommt.

Ein absolut sicherer Beweis für die Entstehung der abweichenden „Allele" des Komplexgens für normale Kurzgriffel sei zur Zeit noch nicht erbracht. Es beruhe dies, wie Dowrick in ihren Schlußfolgerungen ausführt, darauf, daß in *Pr. obconica* — und dasselbe gelte ohne weiteres für alle andern bis anhin unter-

suchten *Primula*-Arten — „no genes linked with S have so far been found" und daher nur die Annahme verbleibe, daß die „Allele" des Komplexgens — S oder P — „either by intragenic mutation or crossing over" entstehen müßten. Unsere neuen Befunde gestatten dazu immerhin einige wesentliche Präzisierungen. Da von Lewis und Dowrick ausschließlich die heterozygoten Kurzgriffel für das Auftreten von Anomalien verantwortlich gemacht werden, muß ich darauf hinweisen, daß von den von uns festgestellten Aberranten nur 62, nicht ganz die Hälfte, aus Bestäubungen zwischen normalen Langgriffeln und heterozygoten Kurzgriffeln hervorgegangen sind. Am größten ist die Zahl der Aberranten in den Nachkommenschaften aus der Elternkombination *gap/gap* × *gap/GAP*, also der Genotypen, auf die sich auch die theoretischen Ausführungen von Lewis und Dowrick beziehen. 19 Familien aus dieser Kombination mit 978 blühenden Pflanzen haben zusammen 29 Aberranten, wovon 21 h⁻ und 8 h⌣. Es sind also die beiden nach Austausch von *a* und *A* zu erwartenden „Crossingover-types" entstanden. Ihre Zahl ist nicht in dem Grade verschieden, als daß die Wahrscheinlichkeit ihrer Entstehung durch Austausch ernstlich in Frage gestellt werden müßte. Gleiches gilt auch für die 8 Familien mit 328 blühenden Pflanzen aus der Kombination n⁻ ♀ × *gAp/GaP*-Kurzgriffel ♂. Wiederum als Folge eines Austausches von *A* und *a* sind außer den zu erwartenden h⌣- und h⁻-Nachkommen 13 Aberranten, wovon 3 n⌣ und 10 n⁻, entstanden. Auch hier sind die durch Austausch zu erwartenden beiden aberranten Typen nicht in gleicher Zahl vertreten, doch ist die Abweichung nicht so groß, daß die Entstehung der abgeänderten Genkomplexe durch Austausch in Frage gestellt würde.

Ganz anders liegen die Verhältnisse für die Nachkommenschaften des Kurzgriffeltypus *gAp/GAP* und des h⌣-Griffels *gap/GaP*. Aus ihren Bestäubungen an und mit *gap/gap*-Langgriffeln sind in 3 Familien mit 136 blühenden Pflanzen der ersteren Kombination neben 64 n⌣ und 70 h⁻ 2 n⁻-Aberranten aufgetreten. Die zusätzlichen, den *gap*-Komplex übertragenden Gameten des Kurzgriffels und ebenso die in den 10 Familien mit 921 blühenden Pflanzen neben 447 h⌣ und 449 n⁻ aufgetretenen 15 Aberranten aus Verwendung von h⌣P als Samenträger und Pollenspender müssen durch *Mutation* von *A* in *a* und von *a* in *A* entstanden sein.

3. Hypothesen über Wirkungsweise und Struktur des Komplex-Gens für die Blütenplastik

Unsere sämtlichen Beiträge zur Genetik des Blütendimorphismus suchen Verständnis für den einfachen Umstand, daß in einer Population von *Pr. viscosa* innerhalb eines Areals von einigen Quadratkilometern auf der Alp Muottas Muragl (etwa 2500 m) im Engadin, Schweiz, außer den üblichen Lang- und Kurzgriffeln noch drei weitere, in einer Population von *Pr hortensis* einer zürcherischen Gärtnerei ein vierter genetisch abweichender Typus gefunden wurden und sich diese Formen in etwas mehr als 25 Jahren in jeder denkbaren Weise kombinieren und analysieren ließen. Es ist für den Leser gewiß tröstlich, wenn ich von vornherein darauf verzichte, über die im Verlaufe dieser Zeit mit der wachsenden Erkenntnis über die Erbgänge der festgestellten Phänotypen sich ändernden Vorstellungen über Struktur und Wirkungsweise der bedingenden Gene chronologisch zu berichten. Unter Verzicht auf die nochmalige Formulierung der

Erbgänge auf Grund der Hypothesen starker Koppelung unabhängiger Gene, der Wirkung von multipler Allelie mit pleiotropem Effekt und von Pseudo-Allelen erachte ich die Einreihung des 1936 angenommenen Gens *P* für die Blütenplastik zu den von englischen und amerikanischen Forschern formulierten Komplex- oder Supergenen eigentlich als fast selbstverständlich. So beschränke ich mich im nachfolgenden Diskussionsbeitrag auf die Geltendmachung einiger mir notwendig erscheinenden Einwände, Abstriche und Abänderungsvorschläge zu der insbesondere von Lewis und Dowrick skizzierten „anticipated complete structure of the S super gene", also für Kurzgriffel $\frac{C\ G\ S\ J^s\ J^p\ P\ A}{c\ g\ s\ i^s\ i^p\ p\ a}$ und $\frac{c\ g\ s\ i^s\ i^p\ p\ a}{c\ g\ s\ i^s\ i^p\ p\ a}$ für *Lang*griffel.

Die in diesen Formeln supponierten 7 Subgene reihen sich unseres Erachtens in keiner Weise gleichwertig aneinander: 4 derselben sind den 3 von uns formulierten Subgenen resp. ihren Alternativen G g, A a und P p unterzuordnen.

G und *g* bedeuten nicht nur Alternativen eines Subgens für die *Griffellänge*, sondern für die *Gesamtausbildung des Gynaeceums*, umfassend Fruchtknoten, Griffel und Narbe. *G* und *g* sind gewissermaßen ebenfalls noch Komplexgene, und es ist sehr wahrscheinlich, daß innerhalb dieses *sekundären* Komplexes, wie bereits 1936 angetönt und seither bestätigt worden ist, *Umkombinationen in bezug auf Größe und Gestalt der Narbe inklusiv Narbenpapillen und ebenso in bezug auf Größe, Form und Anzahl der Samenanlagen des Fruchtknotens* (eventuell an deren Stelle nach Dowrick bei *Pr. obconica* das „area of conducting tissue") möglich sind. Ebenfalls durch *G* und *g* werden in der Regel die als Subgene angenommenen Inkompatibilitätsgene J^s und i^s übertragen, für welche bis anhin in keiner Weise festgestellt ist, daß sie bei Primeln in freier Kombination mit andern Subgenen auftreten können.

A und *a* regulieren wohl in erster Linie Form und Größe der Antheren, *vor allem aber deren Stellung in der Kronröhre*, wohl in Verbindung mit der Beeinflussung der Relationen Kron*röhren*länge/Kron*saum*breite.

P und *p* sind die Alternativen des Subgens für die Ausprägung der morphologischen und physiologischen Merkmale des Pollens — also eines Merkmalkomplexes, der nicht wie die beiden andern in der *Ausbildung des Diplonten*, sondern in der *Haplophase* zum Ausdruck gelangt. Die Pollenkorn*größe* als leicht bestimmbares *morphologisches* Merkmal ist aber aufs engste gekoppelt mit den *physiologischen* Eigenschaften, welche vor allem in den von den englischen Autoren angenommenen Inkompatibilitätsgenen J^p und i^p zum Ausdruck gelangen und für die ebenfalls zur Zeit noch jeder Hinweis fehlt, daß sie unabhängig von *P* und *p* übertragen werden können.

Inkompatibilitätsgene für Stempel und Pollen *fehlen bei den heutigen selbstfertilen monomorphen Arten*, und gleiches ist wohl für die Archetypen der jetzigen *dimorphen* Arten anzunehmen. *Erst mit der mutativen Entstehung von Kurzgriffeln und von kleinem Pollen haben sich auch die Fertilitätsverhältnisse geändert.* Die Kurzgriffel mit hochstehenden Antheren sind nicht mehr selbstfertil, sondern auf die Bestäubungen mit dem ebenfalls mutierten kleinen Pollen angewiesen, und dementsprechend sind die Langgriffel mit tiefstehenden Antheren selbstinkom-

patibel und setzen — wie die Stempel der monomorphen Arten — nur nach Bestäubungen mit großem Pollen Frucht und Samen an.

Auch Lewis und Dowrick messen den Subgenen *G*, *A* und *P* und ihren Alternativen *g*, *a* und *p* ersichtlich besondere Bedeutung zu und nehmen an, daß sie *linear* im Chromosom angeordnet seien. Dabei geben sie vor der Möglichkeit der Anordnung G—A—P aus Gründen, die kaum beweisend sein dürften, der Anordnung G—P—A den Vorzug. Von großer Bedeutung dürfte dies für die Entstehung der 6 „Allele" des P-Komplexes nicht sein. Nimmt man mit Lewis und Dowrick deren Entstehung durch Crossing over an, so werden durch einfaches Crossing over zwischen *G* und *A* der $\frac{\text{GAP}}{\text{g a p}}$-Komplexe die „Allele" *Gap* und *gAP*, durch einfaches Crossing-over zwischen *A* und *P* die „Allele" *gaP* und *GAp*[1] entstehen. Doppeltes Crossingover ist notwendig für die Entstehung der „Subgenkomplexe" *gAp* und *GaP*, von denen nachgewiesen ist, daß sie in unserem Material besonders häufig aufgetreten sind und in den Nachkommenschaften aus ihrer Kombination durch Austausch von *A* und *a* wieder die Normal-Typen n^- und $n^{\smile}$ entstehen lassen.

Mit der Annahme, daß das Komplexgen P für die Blütenplastik sich einfach aus den Subgenen mit den Alternativen *G* und *g*, *A* und *a* und *P* und *p* zusammensetze und diese Subgene durch Crossingover die Aberranten entstehen lassen können, ist sicher erst ein Teil der durch das Komplexgen regulierten erblichen Eigenschaften in Blütenbau und Funktion analysiert, aber in keiner Weise die Gesamtheit aller Relationen im Blütenbau der Heterostylen — nicht einmal bei Primeln — geklärt.

Durch unsere phänanalytischen Untersuchungen des Blütenbaus in verschiedenen Sektionen der Gattung *Primula*, den *Candelabra* (1938b), *Farinosae* (1953a—c), *Muscarioides*, *Soldanelloideae* und *Capitatae* (1956) und in andern Sektionen, deren Untersuchung wohl abgeschlossen, aber noch nicht ausgewertet worden ist, wurde festgestellt, daß weder die monomorphen, noch die dimorphen Arten innerhalb einer Sektion in den Relationen der Einzelorgane von Gynaeceum und Androeceum monotyp sind.

Die Arten der Sektion *Candelabra* z. B. gehören 5 verschiedenen Blütentypen, 2 Typen monomorpher und 3 Typen dimorpher Arten an, von denen die letzteren sich in der gegenseitigen Stellung von Narbe und Antheren der Einzelblüten, wie auch in der Relation der Organstellung in n^- und $n^{\smile}$ voneinander unterscheiden.

Die *monomorphen* Arten des *Cockburniana*-Typus (5 Arten) haben lange Stempel, deren Narbe in die Höhe des Kronsaumes zu liegen kommt, und hochstehende Stamina, die zumeist die Narbe direkt umgeben. Sie haben also diejenige Blütenplastik, die 1936 auf Grund der Untersuchungen an *Auriculae* der hypothetischen Urform zugeschrieben worden ist.

Der zweite *monomorphe* Blütentypus der *polonensis*-Gruppe (5 Arten) ist ebenfalls homostyl; Narbe und die umgebenden Antheren finden sich aber ± in halber Höhe der Kronröhre.

[1] Kurzgriffel mit hoher Antherenstellung, aber kleinem Pollen sind in der Population von *Pr. viscosa* in Muottas Muragl nicht gefunden worden. Dagegen ist der Phänotypus $n^{\smile}p$ später zu $^1/_4$ der Nachkommenschaften aus der Elternkombination *hort* h^- p × *visc* $h^{\smile}P$ (vgl. Tabelle 18) aufgetreten. Er weist nicht den Komplex *GAp* auf, sondern ist *gAp/Gap* und als solcher (vgl. Tabelle 20) als Pollenspender zu legitimen Bestäubungen an *gap/GAP*- und *gAp/GAP*-Kurzgriffeln eingesetzt worden.

Die beiden monomorphen Typen der *Candelabra* weisen also die Phänotypen auf, die für die *Auriculae* als h^- und $h^\smile$ bezeichnet worden sind.

Von den *dimorphen* Arten der Sektion ist der *Beesiana*-Typus (7 Arten) dadurch gekennzeichnet, daß die Narben der Lang- und die Antheren der Kurzgriffel mit dem Scheitel ± die Übergangszone von Kronröhre und Kronsaum erreichen. Die Stempellänge von $n^\smile$ ist 60 bis 70% derjenigen von n^- und dementsprechend der Abstand der Antherenscheitel von der Stempelbasis in den n^--Blüten 60—70% der Stempellänge.

Beim *helodoxa*-Typus (2 Arten) erreichen die *Narben* der Lang- und die *Antherenscheitel* der Kurzgriffel, wie beim *Beesiana*-Typus, die Mündungszone der Kronröhre in den Kronsaum, dagegen sind die Organe des zweiten Stockwerkes sehr viel tiefer gestellt. Dem entspricht auch die starke Verkürzung der Stempel in $n^\smile$ auf nur etwa 40% derjenigen der Langgriffel. Die Narben/Antherenabstände sind für beide Phänotypen dieser Arten wohl doppelt so groß als für diejenigen des *Beesiana*-Typus.

Beim Wilsoni-Typus (7 Arten) schließlich bleiben die *Narben* der *Lang*griffel, ganz besonders aber die *Antheren* der *Kurz*griffel mit ihren Scheiteln mehrere Millimeter unterhalb der Kronsaumebene, in der Kronröhre. Die Stempellänge von $n^\smile$ ist ± 40% von n^- und der Narben/Antherenabstand ist in beiden Blütentypen zum mindesten gleich der Stempellänge von $n^\smile$.

Es ist schon 1938 versucht worden, die 5 in Sektion *Candelabra* festgestellten Typen in eine genetische Reihe zu bringen. Ausgehend von dem hypothetischen, den jetzigen monomorphen Arten des h^--Typus nahestehenden Archetypus können, wie ausgeführt wurde, die zu den 4 andern Typen führenden Abänderungen als *Kombinationen quantitativ verschieden starker Einzelmutationen* aufgefaßt werden. Durch mutative Abänderung bzw. Wachstumshemmung entstehen Stempel mit kürzerem Griffel und infolgedessen tiefer liegenden Narben. Durch schwächere Entwicklung der Stamina bzw. ihrer mit den basalen Teilen der Corolla verwachsenen Filamente entstehen tiefer gestellte Staubbeutel, durch vermindertes Wachstum der Pollentetraden kleinere Pollenkörner. Die Mutationen in diesen 3 und wohl auch noch in anderen Richtungen sind voneinander unabhängig, können aber früher oder später kombiniert in Erscheinung treten. Besonders auffallend sind die Mutationen, welche eine Verlagerung der Geschlechtsorgane *in ihrer Gesamtheit* oder nur von Androeceum *oder* Gynaeceum von der Kronröhrenmündung in die Kronröhre hinunter bewirken. Neben Formen mit beiderlei Organen in *gleicher* Höhenlage entstehen auch solche mit Narbe und Antheren in *verschiedenen* Stockwerken. Der Abstand der Stockwerke untereinander und von der Kronsaumebene ist verschieden, wenn die durch Mutation ausgelöste Entwicklungshemmung verschieden stark ist. Das oder die Gene, welche die Ausbildung von Androeceum und Gynaeceum bei den Stammformen steuerten oder noch steuern, „müssen im Sinne einer quantitativ verschieden starken Auswirkung verändert werden können". Ohne weiter auf die Details der s. Z. (1938b, S. 213) versuchten Ableitung der 4 abweichenden Blütentypen einzutreten, sei nur noch darauf verwiesen, daß ersichtlich mit den in Gestalt und Bau eintretenden Änderungen auch Funktionsänderungen parallel gehen, die nachdrücklich in Änderungen der intra- und interspezifischen Kompatibilität zum Ausdruck kommen. Diese sind auf Grund eingehender Untersuchungen 1944 behandelt worden. Nur auf 3 Resultate sei hier verwiesen.

a) Feststellung auffallend starker Unterschiede im Inkompatibilitätsgrad der Lang- und Kurzgriffel in den 3 Typen dimorpher Arten. Bei Arten des *Beesiana*- und *helodoxa*-Typus ist der Fertilitätsgrad der Selbstungen an n^- $^1/_{20}$—$^1/_{15}$, für die $n^\smile$-Griffel $^1/_{25}$ oder noch geringer, bei *Pr. Wilsoni* dagegen ist die *Selbstfertilität*

sowohl der Lang-, wie der Kurzgriffel nicht wesentlich schwächer als legitime Bestäubung. Die Keimkraft der Samen und die Vitalität der Keimlinge aus Selbstungen an Vertretern des *Beesiana-* und *helodoxa*-Typus ist gering, dagegen ließen sich aus den Samen aus Selbstungen des *Wilsoni*-Typus mit Leichtigkeit ansehnliche Familien mit kräftigen, blühenden Pflanzen aufziehen.

b) *Interspezifische* Bestäubungen zwischen Arten des *Beesiana*-Typus sind erfolgreich und liefern Samen, die eine von den Eltern nicht wesentlich abweichende Keimkraft und Vitalität besitzen. Die Bastarde kommen den Eltern nicht nur an Vitalität, sondern auch in der Keimkraft ihrer Samen und der Vitalität ihrer Nachkommen nicht nur gleich, sondern können sie sogar bedeutend übertreffen.

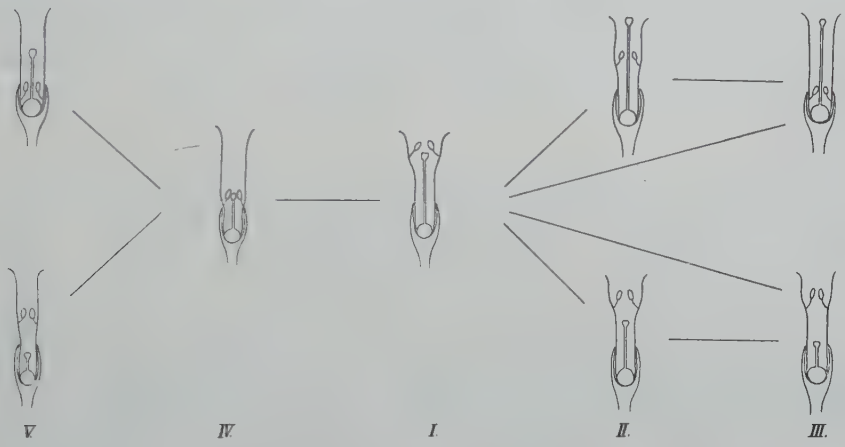


Abb. 11. Die Narben- und Antherenstellungen der 5 Blütentypen in *Primula*-Sektion *Candelabra*. I *Cockburniana*-Typus, II *Beesiana*-Typus, III *helodoxa*-Typus, IV *polonensis*-Typus, V *Wilsoni*-Typus. (Aus A. Ernst 1938b, Abb. 4 und Archiv d. J.-Klaus-Stiftung Bd. 31, 1956, Abb. 18, S. 214)

Alle Bestäubungen zwischen Arten verschiedener Blütentypen dagegen sind fast ergebnislos geblieben. Die Keimkraft der Samen war minim, und blühende Nachkommen sind *nicht* erhalten worden. Das ist um so auffallender, als Kreuzungen zwischen Arten des *Beesiana*-Typus nicht nur mit diploiden, sondern auch einer *tetraploiden monomorphen* Art gelungen sind und zu bemerkenswerten Resultaten geführt haben (vgl. 1943 und 1950).

Es liegen also offensichtlich innerhalb des Artenbestandes einer *Sektion* der Gattung *Primula* nicht nur in morphologischen Belangen, sondern auch in den physiologischen Relationen Verhältnisse vor, zu deren Erklärung die Annahme von Subgenen für das Zustandekommen von Unterschieden in Stempellänge, Antherenstellung und Pollenqualität und die aus den Erfahrungen an den bis anhin bevorzugten Paradebeispielen abgeleiteten Regeln der Legitimität und Illegitimität bzw. Kompatibilität und Inkompatibilität *nicht genügen.* Offenbar spielen hier weitere, bis anhin unbeachtet gebliebene Genwirkungen mit. Es scheint dem Komplexgen außer der im vorstehenden so eingehend besprochenen Steuerung der morphologischen und physiologischen Einzelmerkmale noch eine gesamtregulierende Wirkung zuzukommen, die sich auch in der Plastik, der infolge ihrer leichten Beeinflußbarkeit durch Außenfaktoren sich sehr modifikationsfähig erweisenden Ausbildung von Kronröhre und Kronsaum, geltend macht. Wenn

aber alle bis aufs feinste abgestimmten Relationen morphologischer und physiologischer Qualitäten zunächst in den Organen jeder einzelnen Blüte und sodann zwischen den Organen der beiden Blütentypen dimorpher Arten von demselben Komplexgen gesteuert werden, so sind, wie mir scheint, doch Zweifel berechtigt, ob die bis anhin analysierten *Austauschvorgänge der in linearer Anordnung gekoppelten Subgene wirklich durch einfaches oder doppeltes Crossingover zwischen ganzen homologen Chromosomen zustande kommen oder ob nicht eher ein mehr oder weniger großer Strukturteil des Komplexgens an diesem Austausch unbeteiligt ist.* Eine übergeordnete Einheit — vielleicht das Hauptstrukturgerüst des Komplexgens — könnte als Regulator des ganzen morphologischen und physiologischen Geschehens im Bereich der Blüte funktionieren. Sehr viel weniger eingreifende Strukturänderungen, *einfacher Austausch der Allele je eines der 3 wirkungsvollsten Subgene zwischen Chromatiden der beiden homologen Chromosomen, sind denkbar.* Ähnliches hat ja schon 1955 Ö. Winge für Austauschvorgänge bei *Saccharomyces* postuliert.

Hypothesen über den Bau von Komplexgenen und die Wirkungsweise ihrer Subgene müssen u. a. auch plausibel machen, warum die Unterschiede im Blütenbau der beiden Typen dimorpher Arten in der Hauptsache erst auf relativ späten Entwicklungsstadien der Blüten zustande kommen. In mehreren Arbeiten (W. Bally 1909; A. Ernst 1928, S. 584; 1932, S. 251; R. Vogt 1940, p. 63) ist darauf hingewiesen worden, daß sowohl die Unterschiede in den Stempellängen wie in der Stellung der Staubbeutel erst kurz vor der Anthese zur Ausprägung gelangen. Sie beruhen auf *ungleicher Wachstumsgeschwindigkeit* oder — bei Annahme gleicher Wachstumsgeschwindigkeit — auf *Hemmungsvorgängen*, die sich in der Entwicklung des Gynaeceums *oder* des Androeceums geltend machen.

R. Vogt hat die in Frage stehenden Verhältnisse in voller Klarheit folgendermaßen formuliert: „On pourrait alors décrire l'état brévistylé en disant qu'un facteur a ralenti l'élongation du style. Pour les longistylés cette action freinante se serait portée sur les filets d'étamines. Chez les homostylés courts le ralentissement s'exercerait en même temps sur le filet et sur le style; chez les homostylés longs le facteur aurait une valeur nulle."

Das alles hat eine *Produktion und Wirkung von Wuchs- und Hemmstoffen zur Voraussetzung.* Dahingestellt bleiben mag, ob die Subgene, welche den Einsatz dieser Hormone regulieren, ganz oder nur teilweise auch an deren Produktion Anteil haben. Gerade die von Lewis und Dowrick angenommene Art des Austausches der Subgene *G*, *A* und *P* infolge Crossingover spricht vielleicht eher dafür, daß sich die Wirkung dieser Subgene, mit denen zudem die Inkompatibilitätsgene eng gekoppelt sind, auf die *Regulierung von Ort und Zeit des Einsatzes und der Ausschaltung der Hormonwirkung* beschränkt, während deren Bildung eher eine Funktion des großen Molekülgerüstes des Komplexgens sein könnte. Diese Auffassung wäre in Übereinstimmung mit der Gen-Konzeption D. H. Thomsons (1931) „as consisting of a main particle firmly anchered in the chromosome with varying numbers of one or more kinds of other particles attached. The main particle is called the protosome and the attached particles the episomes".

Die supponierte Regulationstätigkeit der Subgene würde dem Hauptgerüst des Komplexgens, dem Protosom Thomsons, nicht nur die Fähigkeiten zumessen, sich selbst zu teilen und die Hälften zur vollen Struktur und Wirkungsfähigkeit zu ergänzen, sondern auch die den Stoff-, Form- und Funktionswechsel regulierenden *Hormone* zu produzieren.

In seiner Studie „On interallelic crossing over" hat Ö. Winge (1955) 2 Typen interallelischen Crossingovers angenommen: „1. axial, in which the chromatid axis takes part in the process and 2. *non axial*, in which only a side chain belonging to the complex gene molecule is exchanged with another". Lewis und Dowrick haben für den Austausch im Komplexgen „echtes" d. h. axiales Crossingover angenommen, in welchem also nicht nur Seitenketten, sondern auch axiale Partien des Genmoleküls selbst ausgetauscht werden. Meinerseits würde ich gerne, wie schon mehrmals angedeutet worden ist, der Wingeschen *Hypothese des nicht axialen Crossingovers*, also eines Austausches einfacher Seitenketten oder wenigstens bestimmt gelagerter Atomgruppen, den Vorzug geben.

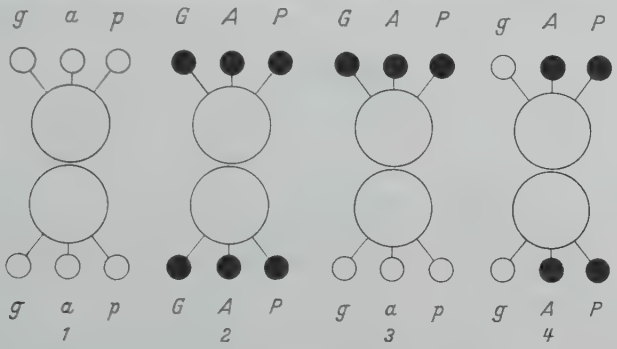


Abb. 12. Schematische Darstellung der Komplexgene für Heterostylie bei *Primula*: 1. Langgriffel, 2. homozygote und 3. heterozygote Kurzgriffel, 4. h⁻P-Typus monomorpher Arten. Die großen Kreise sind Symbol für die in der Diplophase nebeneinanderliegenden Grundgerüste der Gene. Mit den gestielten kleinen Kreisen werden die Alternativen der 3 Subgene für Stempellänge, Antherenstellung und Pollenqualität dargestellt. Die *dominanten* Alternativen sind durch ausgefüllte, die *rezessiven* durch leere Kreischen angedeutet

In Anlehnung an Winges Illustrationsversuche des non axialen Austausches bei *Saccharomyces* sind in Abb. 12 primitive Symbole für die Komplex*gene* für den Heterostylie-*Merkmalkomplex* — es kommt ja nicht nur eine, sondern mindestens drei „Seitenketten" in Frage — für normale Lang- und Kurzgriffel (homo- und heterozygot) der dimorphen Arten und den h⁻P Typus der monomorphen Arten zusammengestellt worden.

Auch für den *non-axialen* Subgenaustausch wäre, wie für „normales" *Crossingover* und *Konversion*, anzunehmen, daß er normalerweise während der Reifeteilungen stattfindet, offenbar weil hier die besonderen physiologisch-morphologischen Konstellationen realisiert sind, in denen diese Vorgänge sich abspielen können. Auch für den Austausch im Heterostylie-Komplexgen wäre also, wie für *Saccharomyces* anzunehmen, daß er im *Vierchromatiden-Stadium der Meiose* stattfindet. Er würde dabei z. B. für heterozygote *gap*/*GAP*-Kurzgriffel die 3 in Abb. 13 wiedergegebenen Subgen-Austauschmöglichkeiten zwischen Chromatiden der homologen Chromosomen schaffen.

Außer den regulär die Komplexe *GAP* und *gap* übertragenden Gameten von n⌣-Probanden werden als „Ausnahmen", vielleicht zu 0,05—2%, 6 weitere Gametentypen entstehen, von denen je 2 auf den Austausch zwischen *A* und *a*, *G* und *g* und *P* und *p* zurückgehen.

Der Austausch von *A* und *a* ergibt die Allele *GaP* und *gAp*, die in Bestäubungen an und mit n⁻ *GaP*/*gap* = $h^{\smile}P$ und *gAp*/*gap* = h⁻p entstehen lassen.

Der Austausch von *G* und *g* ergibt die Allele *gAP* und *Gap*, die in Bestäubungen an und mit n⁻ *gAP/gap* = h⁻P und *Gap/gap* = h⌣p entstehen lassen.

Der Austausch von *P* und *p* ergibt die Allele *GAp* und *gaP*, die in Bestäubungen an und mit n⁻ *GAp/gap* = n⌣p und *gaP/gap* = n⁻P produzieren.

Austauschvorgänge dieser Art wären natürlich nicht nur in *gap/GAP*, sondern auch in den anderen analysierten Genotypen von Kurzgriffeln und ebenso an h⌣P und h⌣p, an h⁻P und h⁻p möglich.

Das alles ist durchaus hypothetisch und nur entwickelt worden, um zu zeigen, daß offenbar die Vererbungserscheinungen durch Komplexgene nicht nur verschieden gedeutet, sondern effektiv auf verschiedener Basis erfolgen können. Für unser spezielles Beispiel, die *Pr. viscosa* aus der Population auf Muottas Muragl im Engadin und ihre Nachkommenschaften aus intra- und interspezifischen Bestäubungen, ist übrigens die Entstehung der 6 zusätzlichen Allele durch Crossingover — sei es axialer oder nicht axialer Art — nur eine von zwei Möglichkeiten. *Für etwas mehr als die Hälfte aller Aberranten kommt nur* — bei Ausschluß von Konversion — *Mutation der Alternativen G und g, A und a und P und p in Frage; für etwas weniger als die Hälfte sind beide Möglichkeiten, Mutation oder Austausch, offen.*

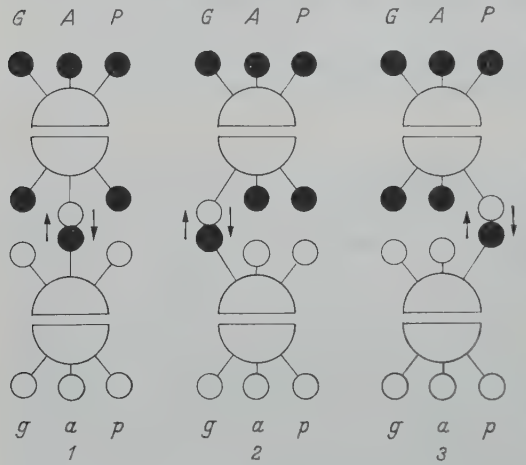


Abb. 13. Schema des *nicht* axialen, interallelen Crossingover. 1. Austausch von *A* und *a*; 2. von *G* und *g* und 3. von *P* und *p* zwischen Chromatiden im Diplotaen-Stadiums der Meiose

Die Analyse des Heterostylie-Komplexes in Primula ermöglicht unseres Erachtens zum mindesten eine Skizze des evolutiven Geschehens in Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft, wenn auch nicht im Sinne der üblichen Erwartung vom Einfachen zum Komplizierten, vom Primitiven zum Vollkommenen, so doch der spontanen Einschaltung eines *vorwärts- und rückwärtsgehenden Gestalts- und Funktionswechsels im Evolutionsprozeß dieser formenreichen Gattung der Blütenpflanzen.* Für die Wertung der Resultate und unserer Vorstellungen, Schlüsse und Hypothesen hinsichtlich Struktur und Wirkungsweise des Komplexgens für die Blütenplastik gelten aber ohne weiteres die Sätze, mit welchen K. MATHER (1953, p. 93) seine Ausführungen über „The genetical structure of populations" beschließt: "The explanation advanced is perhaps unusual in postulating genic evolution, but whatever we feel about the mechanism it can hardly be doubted that genes must evolve. Our discussion of the possible mechanism of genic evolution is necessarily speculative, for our experimental evidence suffices only to hint at what may be, not to tell what is. In discussing the nature and origin of genes we are discussing evolution at a new and deeper level, but one upon which all our other discussion of evolution tacitly depends."

J. Überblick — Rückblick und Ausblick

Der Erbgang der drei auffallendsten Einzelmerkmale des Heterostylie-Komplexes dimorpher Primeln ist durch 9 verschiedene intraspezifische Bestäubungskombinationen in *Pr. hortensis* und durch 25 Kombinationen in *Pr. viscosa* bestimmt worden. Die Ergebnisse fanden Bestätigung durch 15 Kreuzungskombinationen zwischen *Pr. hortensis* ♀ × *viscosa* ♂, sowie durch 49 verschiedene Kombinationen innerhalb der aufgezogenen F_2-F_5-Bastardnachkommenschaften.

Aberranten, d. h. qualitativ in der Kombination der Einzelmerkmale von den nach den Erbformeln der Eltern zu erwartenden Phänotypen der Nachkommenschaften abweichende Phäno- und Genotypen sind nur in 12 Bestäubungskombinationen zum Nachweis gekommen. Sieben dieser Kombinationen sind Bestäubungen zwischen dem homozygot rezessiven Typus normaler Langgriffel mit 4 verschiedenen Genotypen von Kurzgriffeln normal hoher Antherenstellung und großem Pollen, sowie mit groß- und kleinpolligen homostylen Langgriffeln und großpolligen homostylen Kurzgriffeln. Von den Kombinationen zwischen 2 heterozygoten Partnern erwiesen sich diejenigen 5 für den Nachweis von Aberranten geeignet, in deren Nachkommenschaften die 4 zu erwartenden Genotypen nur 2 oder 3 Phänotypen angehören.

Die Gesamtzahl der festgestellten Aberranten ist mit 127 nur 0,29% der untersuchten 43373 Nachkommen, für die 84 Familien, in welchen die Aberranten vorkommen 2,83% der insgesamt 4492 Blüher und berechnet auf die Bestäubungskombinationen, denen die 84 Familien zugehören, 0,46%.

Von den 127 Aberranten sind 61, also ± die Hälfte, aus Bestäubungen zwischen normalen Lang- und heterozygoten Kurzgriffeln hervorgegangen. 31 gehen auf die Kombination normaler Langgriffel mit groß- oder kleinpolligen homostylen Langgriffeln, 15 auf die Kombinationen normaler Langgriffel mit großpolligen homostylen Kurzgriffeln, 14 auf Kombinationen von 2 Heterozygoten zurück, und 6 Aberranten sind nachträglich als „dubiosen Ursprungs" ausgeschieden worden.

Von 59 Aberranten in 39 Familien aus Kombinationen zwischen homozygot rezessiven Langgriffeln und einem heterozygoten Partner weisen 42 Abänderungen in der *Antherenstellung* auf. Es muß dahingestellt bleiben, ob als Ursache ihrer Entstehung *Austausch oder Mutation im Subgenbestand des heterozygoten Elters* erfolgt ist. Für 17 Aberranten ist Mutation des Subgens für *Antherenstellung* des heterozygoten Elters festgestellt. Für alle Aberranten mit *abgeänderter Stempellänge* (28 Familien mit 48 Aberranten) fehlt die Möglichkeit für Austausch vollständig, für ihre Entstehung kommt nur *Mutation* in Betracht.

Für die Nachkommenschaften aus der Kombination zweier heterozygoter Eltern ist die einwandfreie Feststellung von Aberranten beträchtlich eingeengt. Trotzdem konnte nachgewiesen werden, daß auch in diesen Serien beide Entstehungsmöglichkeiten in Frage kommen: In 2 von 5 kleinen Familiengruppen mit Aberranten dürften diese durch Austausch *oder* Mutation, in 3 Gruppen dagegen *ausschließlich durch Mutation*, entstanden sein.

Von der Gesamtzahl aller Aberranten sind 46 (36%) infolge *Austausch oder Mutation* entstanden; für 75 (59%) dürfte nur Mutation im Verlaufe der Gametenbildung eines oder beider Eltern in Frage kommen. Auf die Berechnung von

Austausch oder Mutationsraten ist nicht nur für die Einzelfamilien, sondern auch für die Bestäubungsserien verzichtet worden.

Die Resultate unserer Analyse sind ausgewertet worden zur weiteren Fundierung der 1936 entwickelten Hypothese der mutativen Entstehung des Blütendimorphismus aus *primärem* Blütenmonomorphismus, zur Klärung der Entstehungsmöglichkeiten homostyler Einzelgänger, von ± an Homostylen reichen Populationen, ganzer homostyler Sippen innerhalb dimorpher Arten und zur Stützung der Hypothese der Entstehung *sekundär* monomorph gewordener Arten. Abschließend sind noch Hypothesen über Struktur und Wirkungsweise der Gene für den Merkmalskomplex der Heterostylie erwähnt und diskutiert worden.

Der Erbgang der Heterostylie-Merkmale ist seit der Wiederentdeckung der Mendelschen Regeln stets als Analogiefall zur Vererbung des Geschlechtes bei Dioezisten und im Verlaufe der letzten Jahre von hervorragenden Humangenetikern mehrfach als Modellbeispiel für andere, noch nicht so weitgehend analysierte Erbgänge betrachtet worden.

J. B. S. Haldane (1933, p. 559) schloß seine Besprechung der in unseren Arbeiten von 1928 und 1933 erbrachten Beweise der Existenz von 6 Allelomorphen im Erbgang der Heterostylie mit den Sätzen: "We have here another case in which the natural polymorphism of a species is due to a series of allelomorphs or very closely linked genes. Such are the allelomorphs determining self- and cross-sterility in many plants, the autosomal allelomorphs for color in *Cepea*, *Paratettix* etc., and for *bloodgroups* in *Homo*, and the sex-linked allelomorphs for color in several fish species and the beetle *Phytodecta*."

Auf dem Internationalen Vererbungskongreß von 1948 in Stockholm ist, gewissermaßen auf Grund der Neuentdeckung unserer Studie von 1936 durch R. Fisher, von diesem als Chairman einer Sektionssitzung für Blutgruppenforschung, sodann vor allem durch A. Franceschetti (1948), R. Race (1948), P. Moureau (1948) und andere der Erbgang der Heterostylie-Merkmale als Modellbeispiel für den Erbgang der *Rhesus*faktoren und deren Formulierung genannt und diskutiert worden. Auch in den letzten Arbeiten zum Heterostylie-Problem von Lewis (1954) und Dowrick (1956) wird erneut die allgemeine Bedeutung des von uns analysierten Spezialproblems betont: "The S complex in *Primula* belongs to the class showing no position effect, since Ernst could make up, for example, thrums of genotype *GPA/gpa* (a *trans* heterozygote instead of the normal *cis* arrangement). Other examples of this type of complex gene include loci in *Aspergillus*, *Gossypium*, *Maize*, *Oenothera*, *Drosophila*, *Mouse* and *Man*."

Die Annahme, daß auch in diesen weiteren Beispielen ein Komplex-Gen eine ganze Reihe distinkter Merkmale morphologischer und physiologischer Natur in wechselnden Mustern auslöst, trägt wohl nur einem Teil der seit 1936 vertieften Erkenntnis über Natur und Wirkungsweise der Gene Rechnung. Es ist vor allem das große Verdienst der modernen *physiologischen Genetik* aufgezeigt zu haben, daß Vererbung nicht gleichbedeutend ist mit der Übertragung eines Mosaiks kleiner und kleinster Merkmale des Somas, seiner Funktionen und Anomalien durch eine Unzahl spezifischer, für zumeist nur ein Merkmal verantwortlicher Gene. Die Erkenntnis ist wohl Allgemeingut geworden, daß das einzelne Gen Anteil haben kann am Zustandekommen verschiedener Merkmale und daß die Ausprägung jedes Merkmals durch mehrere oder sogar viele Gene verstärkend

oder abschwächend beeinflußt werden kann. „Die Erbkonstitution einer Organismenform determiniert lediglich bestimmte Rahmenbedingungen oder Reaktionsnormen". Das hat neuerdings E. Hadorn (1956, S. 62) in seiner großzügigen Skizze neuester Erkenntnisse über „Erbkonstitution und Merkmalsbildung" prägnant formuliert. Für unsere Fragestellung von ganz besonderem Interesse sind seine Ausführungen zum Begriff des *genetischen Milieus* und dessen Bedeutung für das Verständnis der Probleme menschlicher Erbpathologie.

Für jede Erbanalyse sind insbesondere die modifizierenden Einflüsse des genetischen und auch diejenigen des *äußeren Milieus* in Rechnung zu stellen. Es haben sich die Erbanlagen jeder Organismenform mit den Faktoren und Einflüssen der Umwelt auseinanderzusetzen, die sich in Erbgängen *menschlicher* Merkmale ganz besonders stark modifizierend geltend machen. Die Kombination von Einflüssen des genetischen und des äußeren Milieus vermag ohne Zweifel im Phän eine Mannigfaltigkeit auszulösen, die sich jeder Möglichkeit einer Analyse auf mendelistischer Grundlage entzieht oder wenigstens vorderhand zu entziehen scheint. Vielleicht, daß die Hypothesen von Existenz und Wirkungsweisen der Komplex-Gene hier einmal einzusetzen sein werden. Für letztere ist die Übertragung eines kaleidoskopähnlichen Mosaiks morphologischer und physiologischer Einzelmerkmale durch *Subgene* charakteristisch, die sich zwar gegenüber dem genetischen Milieu umweltsstabil verhalten, dagegen eine Modifikation der Einzelmerkmale durch Außeneinflüsse nicht ausschließen. Ähnliches dürfte auch für das Zustandekommen der ebenfalls fast unübersehbaren Mannigfaltigkeit in *Penetranz* und *Expressivität* morphologischer und physiologischer *Anomalien* und vielleicht auch *psychischer Phäne* zum mindesten nicht ausgeschlossen sein.

Der Nachweis, daß im Erbgang des Organisations- und Funktionsgefüges von *Blüten* durch *Mutation* und *Austausch* in einem Komplex-Gen nicht nur Änderungen in Individuengruppen, sondern auch von populationsgenetischer Reichweite zustande kommen, ist wohl nicht zu unterschätzen. Er bringt aber erst Hinweise und Hypothesen und noch in keiner Weise eine Lösung eines der vielen Rätsel der Organisations-, Funktions- und Vererbungsmöglichkeiten der lebenden Substanz. Die Schlußsätze unserer Studie von 1936 haben auch jetzt noch — nach weiteren 20 Jahren unentwegter Forschung — mit geringer Änderung in der Formulierung — Gültigkeit. Auch ihre Erkenntnisse sind trotz allem Stückwerk geblieben: „Je tiefer wir in die Geheimnisse der Natur vordringen, um so kürzer erscheint uns das zurückgelegte Wegstück, um so länger der vor unserem Geiste sich auftuende, in weiter Ferne sich verlierende Weg zur Erkenntnis".

Literatur

Bally, W.: Einige Beobachtungen an heterostylen Pflanzen. Verh. schweiz. naturforsch. Ges. (92. Verslg) **1**, 192 (1909). — Bateson, W., and R. P. Gregory: On the inheritance of heterostylism in *Primula*. Proc. Roy. Soc. Lond., Ser. B **76**, 581—586 (1905). — Bräm, H.: Untersuchungen zur Phänanalyse und Entwicklungsgeschichte der Blüten von *Primula pulverulenta*, *Pr. Cockburniana* und ihrer F_1-Bastarde. Arch. Klaus-Stiftg **18**, 235—359 (1943). Brieger, Fr.: Selbststerilität und Kreuzungssterilität im Pflanzenreich und Tierreich. Monographien Physiol. **21**, 395 (1930). — Crosby, J. L.: High proportions of homostyle plants in populations of *Primula vulgaris*. Nature (Lond.) **145**, 672 (1940). — Selection of an unfavourable gene-complex. Evolution **3**, 212—230 (1949). — Evolution from heterostyly in homostyly in natural populations of *Primula vulgaris*. Proc. of 8. Internat. Congr. of Genetics, p. 554—555. 1949. — The self-incompatibility of heterostyled plants in populations of *Primula*

vulgaris which are evolving to homostyly. Proc. of 9. Internat. Congr. of Genetics, II. part, p. 841. 1953. — Darlington, C. D.: Meiosis in diploid and tetraploid *Primula sinensis*. J. Genet. **24**, 65—96 (1931). — Darwin, Ch.: On the two forms, or dimorphic condition in the species of *Primula* and on their remarkable sexual relations. J. Linnean. Soc. Bot. **6**, 77—96 (1862). — Die verschiedenen Blütenformen an Pflanzen der nämlichen Art. Stuttgart 1877. 304 S. Übers. von J. V. Carus. — Dowrick, V. P. J.: Heterostyly and Homostyly in *Primula obconica*. Heredity (Lond.) **10**, 219—236 (1956). — Dunn, L. C.: The study of complex loci. Atti (IX. Congr. Internaz. di Genetica, parte I, p. 153—166) 1954. — Ernst, A.: Genetische Studien über Heterostylie bei *Primula*. Arch. Klaus-Stiftg **1**, 13—62 (1925). — Zur Vererbung der morphologischen Heterostylie-Merkmale. Ber. dtsch. bot. Ges. **46**, 573 bis 588 (1928). — Zur Kenntnis der Heterostylie tropischer Rubiaceen. I. Arch. Klaus-Stiftg **7**, 241—280 (1932). — Untersuchungen zur Phänanalyse, zum Fertilitätsproblem und zur Genetik heterostyler Primeln. I. *Primula viscosa* All. Arch. Klaus-Stiftg 8, 1—215 (1933). Heterostylie-Forschung. Versuche zur genetischen Analyse eines Organisations- und „Anpassungs"merkmals. Z. Vererbungslehre **71**, 156—230 (1936a). — Weitere Untersuchungen zur Phänanalyse, zum Fertilitätsproblem und zur Genetik heterostyler Primeln. II. *Primula hortensis* Wettstein. Arch. Klaus-Stiftg **11**, 1—280 (1936b). — Untersuchungen zur Phänanalyse, zum Fertilitätsproblem und zur Genetik heterostyler Primeln. III. Die F_1-Bastarde *Pr. (hortensis* × *viscosa)*. Arch. Klaus-Stiftg **13**, 1—381 (1938a). — Stammesgeschichtliche Untersuchungen zum Heterostylie-Problem. I. Untersuchungen an mono- und dimorphen Arten der Sektion *Candelabra*. Ber. schweiz. bot. Ges. **48**, 85—238 (1938b). — Die Nachkommenschaften aus Kreuzungen zwischen dimorphen und monomorphen *Primula*-Arten der Sektion *Candelabra*. Arch. Klaus-Stiftg **18**, 87—233 (1943a). — Kreuzungen zwischen dimorphen und monomorphen *Primula*-Arten und ihre Aufschlüsse zum Heterostylie-Problem. Planta (Berl.) **33**, 615—636 (1943b). — Intra- und interspezifische Bestäubungen an dimorphen *Primula*-Arten der Sektion *Candelabra* und ihre Aufschlüsse zum Heterostylieproblem. Arch. Klaus-Stiftg **19**, 265—311 (1944). — Resultate aus Kreuzungen zwischen der tetraploiden, monomorphen *Pr. japonica* und diploiden, mono- und dimorphen Arten der Sektion *Candelabra*. Arch. Klaus-Stiftg **25**, 135—236 (1950). — „Basic numbers" und Polyploidie und ihre Bedeutung für das Heterostylie-Problem. Arch. Klaus-Stiftg **28**, 1—159 (1953a). — Die Relation Antherenstellung/Pollenkorngröße bei Blütendimorphismus und das Kompatibilitätsproblem. Planta (Berl.) **42**, 81—128 (1953b). — Primärer und sekundärer Blütenmonomorphismus bei Primeln. Österr. bot. Z. **1953**c, 235—255. — Untersuchungen zur Phänanalyse, zum Fertilitätsproblem und zur Genetik heterostyler Primeln. IV. Die F_2-F_5-Nachkommenschaften der Bastarde *Pr. (hortensis* × *viscosa)*. 1. u. 2. Teil. Arch. Klaus-Stiftg **30**. 13—137, 147—262 (1955a u. b). — Stammesgeschichtliche Untersuchungen zum Heterostylie-Problem. IV. Konvergenzen und Diverganzen in der Ausprägung der Het-merkmale in *Primula*-Sektionen desselben Verbreitungsareales. Arch. Klaus-Stiftg **31**, 129—247 (1956). — Ernst-Schwarzenbach, M.: Die genetische Determination der Selbst-Inkompatibilität bei Blütenpflanzen. Arch. Klaus-Stiftg **31**, 3/4, 260—276 (1956). — Esser, K.: Genomverdoppelung und Pollenschlauchwachstum bei Heterostylen. Z. Abstammungslehre **85**, 28—50 (1953). — Fisher, R. A.: The fitting of gene frequencies to data on Rhesus reactions. Ann of Eugen. **13**, 150—155 (1946/47). — Note on the calculation of the frequencies of Rhesus allelomorphs. Ann. of Eugen. **13**, 223—224 (1946/47). — The Rhesus factor, a study in scientific method. Amer. Scientist **35**, 95—102, 113 (1947). — The evolution of dominance. Biol. Rev. 6, 345—368 (1953). Franceschetti, A.: Diskussionsvotum zur Frage Nomenclature des sous-groupes du facteur *Rhésus*. Méd. et Hyg. **6**, 11 (1948). — Franceschetti, A., u. D. Klein: Vererbung und Auge. In Lehrbuch der Augenheilkunde, S. 70—121. Basel: S. Karger 1948. — Hadorn, E.: Erbkonstitution und Merkmalsbildung. Verh. schweiz. naturforsch. Ges. **136**, 52—66 (1956). Haldane, J. B. S.: Two new allelomorphs for heterostylism in *Primula*. Amer. Naturalist **67**, 559—560 (1933). — Klein, D.: Le 8me Congr. Internat. de Génétique. Méd. et Hyg. **6**, 1—13 (1948). — Kobel, F., P. Camenzind u. F. Schütz: Züchtungsversuche mit *Primula malacoides* Franchet. Ber. schweiz. bot. Ges. **47**, 284—318 (1937). — Lehmann, E.: Selbststerilität, Heterostylie. In Handbuch der Vererbungswissenschaften, Bd. II J. 1928. 43 S. — Lewis, D.: Incompatibility in plants. Its genetical and physiological synthesis. Nature (Lond.) **153**, 575—578 (1944). — Incompatibility in flowering plants. Biol. Rev. Cambridge Philos. Soc. **24**, 472—496 (1949). — Structure of the incompatibility gene. III. Types of

spontaneous and induced mutation. Heredity (Lond.) **5**, 399—414 (1951). — Comparative incompatibility in angiosperms and fungi. Adv. Genet. **6**, 235—285 (1954). — Lewis, D., and L. K. Crowe: The genetics and evolution of gynodioecy. Evolution **10**, 115—125 (1956). Lewis, E. B.: Pseudoallelism and the gene concept. Atti IX. Congr. Internaz. di Genetica, parte I, p. 100—105. 1954. — Mather, K.: The genetical architecture of heterostyly in *Primula sinensis*. Evolution **4**, 340—352 (1950). — The genetical structure of populations. Symposia Soc. f. Exper. Biol. **1953**, 68—93. — Mather, K., and D. de Winton: Adaptation and counter-adaptation of the breeding system in *Primula*. Ann. of Bot., N. S. **5**, 297—311 (1941). — Mourreau, P.: The two classifications of Rh.-factors. 8. Internat. Congr. of Gen. Abstract Book, p. 96—97. 1948. — Nägeli, C. W.: Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. München u. Leipzig 882 S. — Race, R. R.: The three series of allelomorphic Rh-Genes. 8. Internat. Congr. of Gen. Abstract Book, p. 107—108. 1948. — Race, R. R., and R. Sänger: Bloodgroups in Man. Oxford: Blackwell 1950. 290 S. — Renner, O.: Über den Erbgang des *cruciata*-Merkmals der Oenotheren. V. Planta (Berl.) **48**, 343—392 (1957). — Sänger, R. R., and S. D. Lawler: Allelomorphs of the Rh-Gene C. W. Heredity (Lond.) **2**, 237—250 (1948). — Schaeppi, H. J.: Untersuchungen über die Narben- und Antherenstellung in den Blüten der Primulaceen. Arch. Klaus-Stiftg **9**, 133—236 (1934). — Schoch-Bodmer, H.: Griffelbeschaffenheit und Pollenschlauchwachstum bei *Fagopyrum esculentum*. Planta (Berl.) **22**, 149 (1934). — Smith, W. W., and H. R. Fletcher: The genus *Primula*: Sections *obconica*, *Sinenses*, *Reinii*, *Pinnatae*, *Malacoides*, *Bullatae*, *Carolinella*, *Grandis* and *Denticulata*. Trans. Roy. Soc. Edinburgh **61**, 415—478 (1946a). The genus *Primula*: Section *Obconica* Balf. f. Trans. Roy. Soc. Edinburgh **61**, 415—430 (1946b). — Stern, C.: Multiple Allelie. In Handbuch der Vererbungswissenschaften, Liefg 14. Berlin: Gebrüder Borntträger 1930. 147 S. — Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch. Handbuch der Vererbungswissenschaften, Liefg 19. Berlin: Gebrüder Borntträger 1933. 331 S. — Thompson, D. H.: The side chain theory of the structure of the gene. Genetics **16**, 267—290 (1931). — Ubisch, G. v.: Versuche über Vererbung und Fertilität bei Heterostylie und Blütenfüllung. Z. Bot. **15**, 193—232 (1923). — Genetisch-Physiologische Analyse der Heterostylie. Bibliogr. genet. **2**, 287—342 (1925). — Das Fertilitätsproblem im Pflanzenreiche. Z. Vererbungslehre **47**, 225—241 (1934). — Vogt, R.: Hétéromorphie du *Pulmonaria officinalis* L. C. r. Soc. Physique Hist. natur. **57**, 118—122 (1940). — Whiting, P. W.: Blood group symbols and genes. (Some thoughts on allelism, pleiotropy and dominance.) J. Hered. **41**, 55—56 (1950). Winkler, H.: Die Konversion der Gene. Jena: Gustav Fischer 1930. — Winton, D. de: Inheritance in *Primula sinensis*. J. Roy. Horticult. Soc. **54**, 84—90 (1929). — Winton, D. de, and J. B. S. Haldane: Linkage in the tetraploid *Primula sinensis*. I. J. Genet. **24**, 121 bis 144 (1931). — The genetics of *Primula sinensis*. II. Segregation and interaction of factors in the diploid. J. Genet. **27**, 1—44 (1933). — The genetics of *Primula sinensis*. III. Linkage in the diploid. J. Genet. **31**, 67—100 (1935).

Prof. Dr. Alfred Ernst,
Institut für allgemeine Botanik der Universität Zürich (Schweiz)

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 88, S. 600—607 (1957)

ENTWICKLUNGSPHYSIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN AN MOOSMUTANTEN

I. ZUR WIRKUNG DER LAUBMOOSKALYPTRA

Von

Martin Bopp

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 16. August 1957)

A. Einleitung

Die Wirkungsweise der Gene im Gestaltungsgeschehen pflanzlicher Organismen ist bisher noch weitgehend ungeklärt. Durch die Verwendung von Mutanten ist es aber möglich, in dieser Hinsicht einen entscheidenden Schritt weiter zu kommen. Ähnlich wie es z. B. für stoffwechselphysiologische Vorgänge bei *Neurospora* möglich war, lassen sich seriierbare Reihen von Bildungsabweichungen gewinnen, die wesentliche Einblicke in den Zusammenhang zwischen der Genwirkung und einzelnen Entwicklungsschritten erlauben (Oehlkers 1957). So hat sich durch die Untersuchung von Mutanten gezeigt, daß durch ein Gen etwa die Dauer der Teilungstätigkeit bestimmter Meristeme gesteuert werden kann, oder daß durch Wegfall bestimmter Korrelationen eine Veränderung der Gestalt bewirkt wird (Bergfeld 1957, Lück 1956), was auf eine indirekte Wirkung des Gens hinweist.

Am erfolgversprechendsten sind derartige Versuche dann, wenn sich Mutanten auffinden lassen, deren durch definierte Außeneinflüsse hergestellte Phänokopien bekannt sind (vgl. Scheibe und Wöhrmann-Hillmann 1957). Dabei ist es nicht nur möglich, das Eingreifen eines Gens zu konstatieren, sondern unter Umständen auch den Weg, über den das Gen in die Entwicklung eingreift, zu erfassen. Die Auffindung solcher Phänokopien setzt aber in den meisten Fällen die genaue und ausführliche Kenntnis der Ausgangsform voraus, und zwar nicht allein in der statischen Ausprägung des entsprechenden Merkmals, d. h. in der Erscheinungsform der Phänokopie, sondern vor allem in den Vorgängen, die zu seiner Ausbildung führen. Vielfach ist ein solches „Merkmal", wie bereits betont, die Folge eines mehr oder weniger komplizierten Korrelationsgeschehens, weshalb zuerst an der Wildform geprüft werden muß, in welcher Weise dieses abläuft und in welcher Weise es verändert werden kann. Aus diesem Grunde soll eine Analyse bestimmter Entwicklungsvorgänge der Ausgangsformen der Mutationsversuche mit Moosen, die wir schon früher begonnen haben (Bopp 1954a, b), den Untersuchungen an den Mutanten selbst vorangestellt werden.

Wir hatten festgestellt, daß die Kalyptra auf die Ausbildung der Seta bzw. des gesamten Sporogons einen regulierenden Einfluß ausübt und zwar wird sowohl das Dickenwachstum der Seta, als auch die normale Ausbildung der Kapsel gesteuert (Bopp 1956). Als Arbeitshypothese wurde dabei von uns die Vermutung aufgestellt, daß es sich um einen stofflichen Einfluß der Kalyptra handele, der bei diesem Korrelationsmechanismus wirksam wird, während viel früher von Herzfelder (1923) angenommen worden war, daß nur eine einfache mechanische

Druckwirkung vorliege. Eine eindeutige Entscheidung ließ sich bisher nicht treffen. Es gab genügend Indizien, die sowohl für die eine als auch für die andere Ansicht sprachen (Bopp 1954b, 1956). Durch eine Anzahl weiterer Versuche glauben wir nun eine endgültige Entscheidung treffen zu können.

B. Versuchspflanzen und Versuchsanordnung

Die Versuche wurden ausschließlich mit Sporogonen von *Funaria hygrometrica* durchgeführt, da die Entwicklung dieser Art am besten bekannt ist und außerdem stets eine sehr regelmäßige und gut meßbare Reaktion eintritt. Mit den verhältnismäßig großen Sporophyten läßt sich außerdem leichter experimentieren als mit denen der meisten anderen ähnlich reagierenden Moose (z. B. *Ceratodon*, *Tortula*, *Leptobryum* u. a.), die experimentell unzweckmäßige Eigenschaften haben.

Abb. 1. Gametophyten von *Funaria hygrometrica* mit männlichen und weiblichen Ästen, der weibliche jeweils links. Nach der Anlage der Archegonien und zu Beginn der Sporogonentwicklung vergrößert sich der weibliche Ast noch beträchtlich

Die Anordnung war für alle Untersuchungen (mit Ausnahme der IES-Versuche) folgendermaßen: Glasdosen von 7 cm Durchmesser und 4 cm Höhe wurden mit Rundfilter ausgelegt und die Pflänzchen zwischen Glasrand und hochstehenden Papierrand eingesteckt. Das Filtrierpapier war mit Aqua dest. oder Knopscher Nährlösung durchtränkt. Alle Sporogone wurden in Verbindung mit den zugehörigen Pflänzchen übertragen, die aus Töpfen genommen wurden. Es wurde darauf geachtet, daß immer nur der den Sporophyten tragende weibliche Ast isoliert wurde, so daß mit einer vergleichbaren Gametophytengröße gerechnet werden konnte (vgl. Abb. 1). Das Abziehen der Kalyptra erfolgte nach dem in früheren Arbeiten beschriebenen Verfahren (Bopp 1956). Weitere Einzelheiten zur Versuchsdurchführung sind an Ort und Stelle angegeben.

C. Experimenteller Teil

a) Versuche mit Wirkstoffen

Es ist bisher noch nicht gelungen, die Wirkung der Kalyptra, die für eine normale Entwicklung des Sporogons unerläßlich ist, durch eine andere mechanisch wirkende Hülle zu ersetzen. Das liegt in erster Linie daran, daß der außerordentlich empfindliche obere Teil des Sporogons, besonders die Zone des Setameristems, bereits durch geringfügige Eingriffe geschädigt werden kann — und daher wirklich enganliegende künstliche Hüllen kaum anzubringen sind.

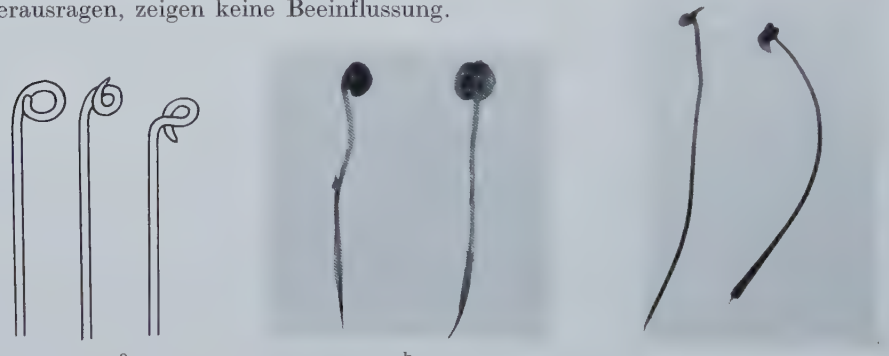
Während also eine künstliche mechanische Beeinflussung nicht realisierbar war, konnte die Entwicklung der Seta durch Wirkstoffe sehr wohl beeinflußt werden. Es war dazu notwendig, die Sporogone unter Wasser zu kultivieren und ihnen die entsprechenden Stoffe unmittelbar mit der Flüssigkeit, in der sie wuchsen,

zuzuführen. Wurde den Pflanzen die Kalyptra allerdings unmittelbar nach dem Eintauchen ins Wasser abgezogen, so starben sie quantitativ ab. Entfernte man die Haube dagegen erst, nachdem die Pflanzen 24 Std submers gehalten worden waren, so war der Stoffwechsel in dieser Zeit offenbar derart umgestellt, daß die Behandlung dann ohne weiteres ertragen wurde. Die Sporogone wuchsen weiter und konnten sich nach der Kalyptraentfernung auch normal verdicken. Mit dieser Anordnung war sowohl durch Maleinhydrazid als auch durch einen Extrakt aus *kalt* zerriebenen Kalyptren an haubenlosen Sporophyten die *Wirkung* der aufsitzenden Kalyptra weitgehend zu ersetzen. Eine Verdickung der Seta kam nicht zustande (BOPP 1954b). Durch *Aufkochen* der ganzen oder zerriebenen Kalyptren war dagegen kein wirksamer Extrakt zu gewinnen. Für die Art der Versuchsanordnung ist es wesentlich, daß der Wirkstoff *unmittelbar* an das Setameristem gelangen kann, d. h. daß die Sporogone vollständig untergetaucht sein müssen; wenn dagegen in der Seta zunächst eine Leitung stattfinden muß bzw. müßte, ist in keinem Fall ein Effekt festgestellt worden: Sporogone, die auch nur zum Teil aus der Lösung herausragen, zeigen keine Beeinflussung.

Tabelle 1

	Verdickung nach 3 Tagen	Verdickung nach 6 Tagen
	in % des Ausgangsdurchmessers der Sporogone	
Kontrolle	66	73
10^{-5} g/cm³ IES .	60	76
10^{-6} g/cm³ IES .	74	—

Die Werte nach 3 Tagen und nach 6 Tagen stammen aus zwei verschiedenen Meßserien, nach 3 Tagen wurden für jeden Wert 30, nach 6 Tagen zwischen 80 und 90 Pflanzen gemessen.



a b c

Abb. 2a—c. a *Funaria hygrometrica*. Sporogone, die ohne Kalyptra in 10^{-5} g/cm³ IES-Lösung gewachsen waren. Sporogone sind an der Spitze eingerollt (Zeichnung nach Photo). b *Physcomitrium piriforme*. Sporogone, die die Kalyptra spontan durchstoßen haben. Sie sind ebenfalls an der Spitze eingerollt. Man sieht im unteren Teil die durchstoßene Kalyptra. c *Pogonatum aloides*. Etwa 14 Tage nach Entfernung der Kalyptra, eingerollte Sporogonspitzen

Außer den genannten Stoffen wurde auch der Einfluß von IES in verschiedenen Konzentrationen auf „enthaubte" Sporophyten geprüft, wobei sich für die Verdickung die in Tabelle 1 enthaltenen Werte ergaben. Es geht daraus hervor, daß bei einer Konzentration der Indolylessigsäure von 10^{-6} g/cm³ die Anschwellung der Seta deutlich beschleunigt ist, bei 10^{-5} dagegen gegenüber der Kontrolle keine deutlichen Differenzen auftraten, soweit man die Verdickung allein berücksichtigt. In beiden Konzentrationen war jedoch in gleicher Weise zu beobachten, daß sich die Sporogone vielfach an ihrer Spitze stark einkrümmten, so daß sie

geradezu eingerollt erschienen. Ganz ähnliche Bilder traten bei *Physcomitrium piriforme* und *Pogonatum* nicht selten als Folge einer Entfernung der Kalyptra ohne weitere Behandlung der Seta auf (Abb. 2a, b und c). Es ist also deutlich, daß der Wuchsstoff *gleichsinnig wie eine Entfernung der Kalyptra wirkt* und diese Wirkung in optimalen Konzentrationen verstärkt und daß andererseits durch wachstumshemmende Stoffe (z. B. Maleinhydrazid) weitgehend derselbe Effekt erzielt werden kann wie durch die aufsitzende Kalyptra.

b) Austausch der Kalyptren

Bereits in den Untersuchungen von Herzfelder hat sich gezeigt, daß das Abstreifen der Kalyptra und sofortiges Wiederaufsetzen ohne Einfluß auf die weitere Entwicklung ist. Das Sporogon entwickelt sich genauso weiter, wie es auch ohne Behandlung der Fall ist. In umfangreichen Serien haben wir bei verschiedenen Moosen diese Ergebnisse bestätigen können und außerdem festgestellt, daß es durchaus möglich ist, auch Kalyptren verschiedener Pflanzen und Arten auszuwechseln, ohne daß sich diese Veränderung an der Entwicklung des Sporogons bemerkbar macht, sofern nur die lichte Weite der Kalyptra, oder anders ausgedrückt, die Dicke der Seta bei den verschiedenen Pflanzen einigermaßen übereinstimmt.

Wurden dagegen die Kalyptren von *Orthotrichum anomalum* auf die viel dünneren Sporogone von *Tortula muralis* aufgesetzt, so verdickten sich die Sporogone innerhalb von 9 Tagen soweit, daß die ganze Kalyptra ausgefüllt war. Die Verdickung wich in diesem Falle von der normalen keuligen Form ab, sie war mehr tonnenförmig. Der nachträgliche Zuwachs dauerte also gerade so lange, bis er auf den Widerstand der Kalyptra stieß. Ähnliche Beobachtungen wurden mehrfach gemacht, auch wenn die Unterschiede zwischen Sporogon und Kalyptradurchmesser geringer waren. Weitere Versuche führten wir zwischen *Funaria*-Sporogonen verschiedenen Alters durch. Es wurden dabei einmal die Kalyptren 10 mm langer Sporogone auf 30 mm lange übertragen und zum anderen solche von mehr als 30 mm langen, die unmittelbar vor der Kapselbildung standen bzw. schon damit begonnen hatten, auf solche von 10 mm — in beiden Fällen war der Erfolg genau der gleiche, wie wenn die Kalytra desselben Sporogons kurz abgestreift und danach wieder aufgesetzt wurde. Neben einer Anzahl Sporogone, die diese Behandlung nicht überdauerten, blieben die meisten in ihrer Ausbildung völlig unbeeinflußt und bildeten eine normale Seta und Kapsel aus. Aus diesen Versuchen geht klar hervor, daß sich *der Einfluß, der von der Kalyptra ausgeht* während der Entwicklung der Sporogone *nicht ändert*, sondern immer in derselben Stärke wirksam ist. Dies wird besonders dadurch deutlich, daß auch Kalyptren von Sporogonen, die bereits deutliche Kapselanschwellung zeigen, noch in der Lage sind, auf ganz junge Sporogone übertragen, deren vollständig normale Entwicklung zu regulieren.

Diese Beobachtung widerspricht nicht der Tatsache, daß bei isolierten Sporogonen mit Alter und Größe derselben der hemmende Einfluß der Haube abnimmt (Bopp 1954a, S. 350). Vielmehr ist dies jetzt so zu verstehen, daß einer gleichbleibenden Wirkung der Kalyptra infolge der besseren Ernährungs- und Entwicklungsverhältnisse, in denen sich größere isolierte Sporogone befinden, eine

immer größere Kraft entgegengesetzt wird und daher vollständigere Kapseln gebildet werden können.

Außerdem führten wir auch noch Vertauschungen zwischen *Funaria*-Kalyptren und solchen von *Bryum capillare* und umgekehrt durch (BOPP 1956). Eine genaue Beschreibung der Einzelergebnisse dieser Versuche erübrigt sich, da sich dabei ebenfalls, auch nach vielfacher Wiederholung, keine Abweichung von der normalen, jeweils artspezifischen Entwicklung zeigte, wenn die Kalyptren der beiden Arten etwa dieselbe lichte Weite haben. Eine äußere Verschiedenheit, wie sie z. B. zwischen den in Hals- und Bauchteil gegliederten Kalyptren von *Funaria* und den ungegliederten von *Bryum* besteht, spielt dabei keine Rolle.

c) Versuche mit vorbehandelten Kalyptren

Das bisher Gesagte ergänzt zwar unsere Kenntnisse über das Zusammenspiel zwischen Kalyptra und Sporogon zu einer geregelten Entwicklung, eine endgültige Aussage jedoch, wie die Kalyptrawirkung verstanden werden kann, ist daraus nicht zu gewinnen. Aus diesem Grunde versuchten wir, die Kalyptra in irgendeiner Weise zu verändern. Wir zogen die Kalyptren von etwa 15 mm langen Sporogonen ab und extrahierten sie auf verschiedene Weisen:

1. 1 Std in Aqua dest. gekocht und anschließend 1—3 Tage in Aqua dest. gewässert, wobei das Aqua dest. mehrfach gewechselt wurde.
2. 1 Std in Aqua dest. gekocht, anschließend 1—3 Tage stehen lassen.
3. 96% Alkohol aufgekocht, 24 Std darin gelassen, danach 1 Std bis 3 Tage gewässert.

In allen Fällen befanden sich die Kalyptren immer in *sehr* viel Wasser bzw. Alkohol.

Tabelle 2

	Ausgangsdicke	Verdickung 24 Std	Verdickung 48 Std
	Mittelwert in μ	nach Entfernung der Kalyptra in % des Ausgangswertes	
a) Sporogone 8 Tage mit vorbehandelter Kalyptra . . .	209	37,5	48,2
b) Sporogone mit nicht vorbehandelter Kalyptra . . .	220	35,8	48,3

a) = 15 Pflanzen. b) = 33 Pflanzen.

Durch diese Behandlung wurde mit Sicherheit eine Abtötung der in diesem Alter noch lebenden Kalyptren (BOPP 1954a) erzielt. Außerdem mußten, sofern sich irgendwelche Wuchsstoffe oder ähnliche wasser- oder alkohollösliche Substanzen in den Zellen befunden hätten, diese extrahiert sein. Diese Kalyptren übertrugen wir auf Sporogone, von denen unmittelbar vorher die Haube entfernt worden war. In keinem Falle war die Entwicklung gegenüber unbehandelten verändert, wenn man davon absieht, daß eine verhältnismäßig große Anzahl Sporogone die Behandlung nicht überlebten.

Genauere Angaben erlaubt ein Versuch, dessen Ergebnisse in Tabelle 2 dargestellt sind: Es wurden dazu Kalyptren verwendet, die nach 1. vorbehandelt waren. Bei 40 etwa gleichgroßen Sporogonen wurden die eigenen Kalyptren gegen vorbehandelte ausgetauscht und diese eine Woche in den Deckelschalen stehengelassen. Gleichzeitig befanden sich 40 unveränderte Sporogone unter denselben Bedingungen. Nach einer Woche wurden beiden Serien gleichzeitig die Kalyptren entfernt und nach genau 24 Std und 48 Std die jeweilige Verdickung gemessen. Ein Vergleich der beiden Serien zeigt die völlige Übereinstimmung der Dicken-

zunahme, die sich auch in der weiteren Entwicklung verfolgen ließ. Es ist daher zu folgern, daß auch die tote und extrahierte Kalyptra noch in der Lage ist, in völlig identischer Weise zu wirken wie die intakte. Das geht besonders deutlich auch noch daraus hervor, daß wesentlich längere Zeit unter abgetöteten Kalyptren wachsende Sporogone sich völlig normal entwickeln können und danach immer noch in der Lage sind, auf eine Entfernung der Haube wie unbehandelte zu reagieren.

Weitere Informationen ergaben sich aus folgendem, auch schon von Herzfelder durchgeführten Versuch: Wenn man von einer Kalyptra den oberen Teil, der diese abschließt, abschneidet, so wird dieselbe nicht mehr weiter von dem Sporogon hochgeschoben, sondern durchwachsen. Unmittelbar nachdem das Setameristem den umschließenden Kalyptraring verlassen hat, schwillt die Seta an (Abb. 3). Die Kalyptra ist also nur solange wirksam, wie sie das Meristem selbst umschließt.

Abb. 3. *Funaria hygrometrica* Kalyptra an der Spitze abgeschnitten, das Sporogon hat die Kalyptra durchwachsen und sich anschließend sofort verdickt

Nach den in diesem Abschnitt mitgeteilten Versuchen und Beobachtungen kann also die Hemmung der Setaverdickung allein als Folge des Drucks der Kalyptra auf das Setameristem verstanden werden.

D. Besprechung der Ergebnisse

Ein Vergleich der in den verschiedenen Abschnitten des experimentellen Teils dargestellten Versuche erweckt zunächst den Eindruck, als handle es sich um zwei widersprechende Ergebnisse, die im einen Falle für eine stoffliche, im anderen für eine mechanische Wirkung sprechen. Tatsächlich sind aber beide Versuchsserien durchaus vereinbar und es ergibt sich folgendes Bild: Die normale Hemmung, wie sie von der Kalyptra bei *Funaria* und den entsprechend reagierenden Moosen (Bopp 1956) ausgeübt wird, kann allein durch den Druck, den diese auf das Setameristem ausübt, zustande kommen. Es gilt in diesem Falle, daß „die Zellen und Gewebe den ihnen zur Verfügung stehenden Raum so ausfüllen, wie ein Teig die Form" (Bünning 1948, S. 230). Derartige Erscheinungen sind in der Natur allenthalben zu beobachten, wo etwa verschiedene sich entwickelnde Organe aufeinander einen mehr oder weniger starken Druck ausüben (vgl. Correns 1937). Besonders anschaulich zeigt sich dies in den auf S. 603 dargestellten Beobachtungen an *Tortula*, wo die viel zu weite Kalyptra von *Orthotrichum* tatsächlich „geradezu als Form" wirkt. Trotzdem darf das nicht so verstanden werden, als ob das Sporogon selbst sich völlig „formlos" in die Kalyptra hinein ergießt, denn auch nach deren Entfernung ist die Art und die Stärke der Verdickung für jede Art charakteristisch (Bopp 1956), ebenso wie die danach eintretenden geo- und phototropischen Reaktionen. So ist z. B. nur bei einigen Arten *(Physcomitrium, Pogonatum)* die beschriebene Einrollung der Sporogonspitze zu beobachten. Der von der Kalyptra auszuübende Druck braucht im übrigen gar nicht sehr groß zu sein, wie Versuche von Gessner (1952) zeigen. An *Hippuris*-Sprossen, die bei Normaldruck, und solchen, die bei 0,5 Atm. Überdruck gezogen waren, traten

genau dieselben Differenzen auf, wie etwa an Sporogonen von *Mnium hornum* (BOPP 1956, Abb. 3 und 4), die mit und ohne Kalyptra gewachsen waren.

In unseren wie in den Versuchen von GESSNER ist die Folge des fehlenden Drucks eine Vergrößerung der Zellen. Es ist daher nicht verwunderlich, daß in unserem Falle Wuchsstoffe in geeigneten Konzentrationen diese Reaktion *gleichsinnig* fördern, wie z. B. auch bei Brutkörpern von Lebermoosen eine Reaktion durch IES gleichsinnig gefördert werden kann (KOHLENBACH 1957). Die Wahrscheinlichkeit, daß IES in diese Vorgänge eingreift, ergibt sich daraus, daß Wuchsstoff schon früher in der Seta von Laubmoosen *(Catharinea undulata)* in beträchtlichen Mengen nachgewiesen wurde (vgl. SEIDL 1941). Außerdem ist bereits mehrfach bei Moosen die zellstreckende Wirkung demonstriert worden (vgl. BOPP 1953). Genauso ist auch die Wirkung des Maleinhydrazids und des Kalyptraextrakts als Hemmung einer normalerweise möglichen Zellstreckung durchaus verständlich. Eine solche Behandlung führt damit zwar zu demselben Erfolg, wie die aufsitzende Kalyptra, braucht aber deshalb doch nicht völlig gleicher Natur zu sein, wie man zunächst vielleicht anzunehmen geneigt ist. Soweit wir *Funaria* und ähnlich reagierende Moose betrachten, kann daher als ziemlich sicher angesehen werden, daß die Kalyptra durch Druck auf das Setameristem wirkt und dadurch nicht nur eine Vergrößerung, sondern auch eine vermehrte Zellteilung verhindert. Man muß sogar annehmen, daß unter bestimmten Bedingungen — z. B. nach Isolierung der Sporogone, also bei schlechter Versorgung des Meristems — allein durch den Druck direkt eine Inaktivierung dieses Meristems eintritt, wie aus den Versuchen von LOWRY (1954) folgt. Sporogone von *Mnium cuspidatum*, die mit Kalyptra isoliert wurden, regenerierten in stärkerem Maße Protonema, als soche ohne Kalyptra, die nicht regenerierten, sondern Kapseln bildeten. Protonemaregeneration tritt aber ganz allgemein nach Inaktivierung des Meristems der entsprechenden Organe ein. Diese Beobachtung ist danach vergleichbar mit der schon lange bekannten Inaktivierung eines Vegetationskegels durch Eingipsen (vgl. JOST 1913, S. 421, 446). Wir können demnach hier ganz analoge Vorgänge feststellen, wodurch ebenfalls die Möglichkeit einer mechanischen Hemmung durch Druck nicht in Frage gestellt wird.

Die mit Wuchs- und Hemmstoffen angestellten Versuche zeigen nun zwar dieselben Effekte wie die Entfernung der Kalyptra, sind aber — wenigstens primär — anderer Natur; es könnte natürlich möglich sein, daß durch den Druck, bzw. die dadurch erfolgte Hemmung einer weiteren Zellstreckung die Wuchsstoffverhältnisse in den einzelnen Zellen jeweils nach der einen oder anderen Seite entsprechend verändert werden. Wir sind geneigt, eine derartige Veränderung auch bei mechanischer Wirkung der Kalyptra schon deshalb für wahrscheinlich zu halten, weil kalyptrenlose Sporogone ganz allgemein (HERZFELDER 1923, BOPP 1956) ein in eklatanter Weise verstärktes photo- und geotropisches Reaktionsvermögen besitzen.

Zusammenfassung

Zur Klärung der Frage, ob die Kalyptra durch stofflichen oder mechanischen Einfluß die Verdickung der Moos-Seta verhindert, wurde eine Reihe von Versuchen unternommen, die folgende Ergebnisse zeigten:

1. IES wirkt nach Abziehen der Haube gleichsinnig wie eine Entfernung der Kalyptra; Wachstumshemmstoffe wirken einer Verdickung entgegen.

2. Kalyptren von alten und jungen Sporogonen und selbst von verschiedenen Moosarten, sofern sie eine ungefähr gleiche lichte Weite haben, lassen sich beliebig austauschen. Die Entwicklung bleibt immer wie bei unbeeinflußtem Wachstum des Sporophyten.

3. Auch abgetötete und extrahierte Kalyptren vermögen noch die volle Hemmung des Dickenwachstums auszuüben.

Daraus folgt, daß eine rein mechanische Druckwirkung der Kalyptra ausreicht und wohl auch allein wirksam ist. Wirkstoffe bringen zwar denselben Effekt — aber auf andere Weise — zustande, was in der Diskussion dargelegt wird.

Frl. Gertrud Wächter danke ich für ihre unermüdliche Hilfe, der Deutschen Forschungsgemeinschaft für die gewährte Unterstützung.

Literatur

Bergfeld, R.: Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen verschiedener Blattformmutanten der Sippe 50 von *Antirrhinum majus* L. Z. Vererbungslehre **88**, 145—158 (1957). — Bopp, M.: Die Wirkung von Heteroauxin auf Protonemawachstum und Knospenbildung von *Funaria hygrometrica*. Z. Bot. **41**, 1—16 (1953). — Untersuchungen über Wachstum und Kapselentwicklung normaler und isolierter Laubmoossporogone. Z. Bot. **42**, 331—352 (1954a). — Die Wirkung von Maleinhydrazid und Kalyptraextrakt auf die Verdickung der Laubmoossporogone. Naturwiss. **41**, 234—235 (1954b). — Die Bedeutung der Kalyptra für die Entwicklung der Laubmoossporogone. Ber. dtsch. bot. Ges. **69**, 455—468 (1956). — Bünning, E.: Entwicklungs- und Bewegungsphysiologie der Pflanzen. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1948. — Correns, C.: Nichtmendelnde Vererbung. In Handbuch Vererbungswissenschaft. Bd. II. Berlin 1937. — Gessner, G.: Der Druck in seiner Bedeutung für das Wachstum submerser Wasserpflanzen. Planta (Berl.) **40**, 391—397 (1952). — Herzfelder, H.: Experimente am Sporophyten von *Funaria hygrometrica*. Flora (Jena) **116**, 476—490 (1923). — Jost, L.: Vorlesungen über Pflanzenphysiologie, 3. Aufl. Jena 1913. — Kohlenbach, H. W.: Die Bedeutung des Heteroauxins für die Entwicklung der Dorsiventralität der Brutkörperkeimlinge von *Marchantia polymorpha*. Biol. Zbl. **76**, 70—125 (1957). — Lowry, R. I.: Observations upon the regeneration of *Mnium cuspidatum* setae. Bryologist **57**, 147—149 (1954). — Lück, H. B.: Untersuchungen über die Blattentwicklung an laciniaten und asplenifoliaten dikotylen Gehölzen. Z. Vererbungslehre **87**, 497—527 (1956). — Oehlkers, F.: Die Mutabilität des Lebendigen. Vorträge u. Reden der 500-Jahrfeier der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i. Br. 1957 (im Druck). — Scheibe, A., u. B. Wöhrmann-Hillmann: Über gengesteuerte Formbildungsprozesse beim Stengelaufbau der Erbse. Z. Bot. **45**, 97—122 (1957). — Seidl, W.: Wuchsstoffuntersuchungen an *Selaginella Martensii* Spring. Jb. wiss. Bot. **89**, 832—861 (1941).

Dr. Martin Bopp, Botanisches Institut der Universität Freiburg i. Br., Schänzlestr. 9/11

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 88, S. 608—618 (1957)

ENTWICKLUNGSPHYSIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN AN MOOSMUTANTEN

II. DIE KORRELATION ZWISCHEN SPOROGON UND KALYPTRA BEI MUTANTEN VON FUNARIA UND PHYSCOMITRIUM

Von

Friedrich Oehlkers und Martin Bopp

Mit 9 Textabbildungen

(Eingegangen am 16. August 1957)

Einleitung

Bisher sind nur vereinzelte Mutationsversuche mit Moosen unternommen worden (Barthelmess 1938, 1941; Heitz 1940, 1945, 1949; Knapp 1935, 1943; Lorbeer 1936 u. a.). Es zeigte sich schon dabei, daß derartige Versuche durchaus erfolgversprechend sind, vor allem im Rahmen der von uns aufgeworfenen Fragestellung nach dem Eingreifen der Gene in das Entwicklungsgeschehen. Sowohl bei *Funaria hygrometrica* Sibth. als auch bei *Physcomitrium piriforme* Brid. erwiesen sich die durchgeführten Röntgenbestrahlungen als außerordentlich erfolgreich, indem eine Menge von Mutanten erzielt wurden, deren Entwicklungsgang an bestimmter Stelle blockiert war, wodurch sich jeweils das Eingreifen eines bei der Mutante veränderten Gens manifestierte (Oehlkers 1956, S. 426f.).

Es traten in diesen Röntgenversuchen nun unter anderem Mutanten auf, deren Sporogone die typischen Veränderungen zeigten, wie sie sich nach der Entfernung der Kalyptra einstellen, obwohl die Kalyptra nach wie vor aufsaß, woraus zunächst hervorgeht, daß die zwischen Kalyptra und Sporogon bestehende Korrelation gestört ist (Bopp 1957). Um diese Störungen genauer zu analysieren und eine eingehende Kenntnis der Mutanten zu erlangen, führten wir eine Reihe von Versuchen sowie anatomische Untersuchungen durch, die auch faktisch weitere Einblicke in das Abhängigkeitsverhältnis zwischen Sporogon und Kalyptra lieferten.

Material und Methode

Die verwendeten Mutanten stammten aus Mutationsversuchen mit Röntgenstrahlen. Die Bestrahlung erfolgte mit einer Röhre Typ EWG 120/205 188 kV 15 mA, Vorfilterung 0,05 mm Cu. Die Sporen waren zuvor 36 Std in aqua dest. bei 25° im Dunkeln eingequollen und danach der Behandlung ausgesetzt. Nach der Bestrahlung wurden sie in Einsporkultur auf Knop-Agar geimpft. Im Verlauf der Entwicklung traten eine Menge von Abweichungen auf, die jeweils für sich weiterkultiviert wurden. Nach einiger Zeit erfolgte eine Übertragung der Pflänzchen auf Erde, weil sie sich dort besser entwickeln als auf Agar in Petrischalen. Daß es sich nicht um eine modifikatorische Röntgenveränderung, sondern um eine Mutation handelt, konnte bei der für die hier vorliegenden Untersuchungen in Frage kommenden *Funaria*mutante die Aufzucht der F_1 aus geselbsteten Rasen demonstrieren, die mit den Elternpflanzen völlig identisch war.

Als Ausgangs- und Vergleichsmaterial für alle Untersuchungen dienten die seit längerer Zeit in Kultur befindlichen *Funaria*- und *Physcomitrium*-Stämme.

Die für die Versuche im einzelnen geltende Anordnung ist in der ersten Arbeit dieser Serie (Bopp 1957) beschrieben.

Experimenteller Teil

a) Beschreibung der Mutanten

Im Rahmen unserer Untersuchungen waren 3 Mutationen von besonderem Interesse, die im folgenden beschrieben werden sollen.

1. Pi S 105/2 eine Mutante von *Physcomitrium piriforme*, die nach einer Bestrahlung der Sporen mit einer Dosis von 40000 r auftrat und am 27. 11. 53 zum ersten Mal ausgesät worden war.

2. Fu T 173, eine Mutante von *Funaria hygrometrica*, die nach einer Bestrahlung der Sporen mit einer Dosis von 60000 r auftrat und am 1. 12. 54 zum ersten Mal ausgesät worden war.

3. Fu T 185, eine Mutante von *Funaria hygrometrica*, die wie die vorige behandelt worden war.

1. Pi S 105/2. Der Gametophyt dieser Form zeigte außer geringen Abweichungen im Bau der Paraphysen keine Veränderungen. Die Sporogone sind im unteren Teil unverdickt und gehen allmählich in einen dickeren oberen Teil über. Dabei kommen alle möglichen Ausbildungsgrade der Kapsel vor, von solchen, bei denen eine Kapsel völlig unterdrückt ist, bis zu normalen Formen. In allen Fällen bleibt die Kalyptra bis zur Kapselreife auf den Sporogonen sitzen. Die Verdickung, die genau so aussieht wie bei Kontrollen ohne Kalyptra, tritt nicht immer auf, sondern findet sich vornehmlich bei den zuerst in Rasen angelegten Sporogonen. Das kann wohl auf den allgemein besseren Entwicklungszustand zurückgeführt werden; denn auch bei normalen Pflanzen sind die zuletzt, d. h. am Rande eines Rasens sich entwickelnden Sporophyten schwächer und kürzer als die früher entstandenen. Die Mutante besitzt etwas längere Sporogone als die Kontrollen. Die Kalyptra ist ebenfalls deutlich von normalen Kalyptren zu unterscheiden, sie fällt vor allem durch ihre dunkel-braungelbe Farbe auf. Genaue Messungen und umfangreichere Versuche konnten mit dieser Form leider nicht durchgeführt werden; sie wurde durch ein unglückliches Versehen nicht weiter kultiviert.

2. Fu T 173. Die Gametophyten dieser Mutante sind in allen Teilen (Sproß, Blätter usw.) wesentlich kleiner (Abb. 1). Im Anfang blieben die Archegonien steril, aber später verschwand diese Sterilität wieder. Wir werden darauf später zurückkommen. Die Sporogone sind in charakteristischer Weise verändert; im unteren Teile unverdickt, schwillt die Seta bis zur Kapsel hin keulenförmig an. Sie sind im unverdickten Teil dünner als die normaler Pflanzen (vgl. Tabelle 1) und erreichen auch oben nicht den Durchmesser von Kontrollpflanzen ohne Kalyptra. Die Sporogone sind durchweg wesentlich verkürzt; die Kalyptra ist bedeutend kleiner. Das wird durch die in der Tabelle angegebene Länge des Halses deutlich demonstriert. Außerdem sind die Kalyptren bereits von Anfang an dunkler gelb-braun verfärbt. Ein Vergleich der beiden Mutanten von *Funaria* und *Physcomitrium* zeigt eine sehr weitgehende Übereinstimmung, was sich auch darauf erstreckt, daß die Expressivität des Merkmals bei den einzelnen Sporogonen — die ja alle aus *einem* Protonema, also einer Pflanze hervorgehen — außerordentlich variabel und zwar offenbar von dem jeweiligen Versorgungszustand des Sporogons abhängig ist. Es kommen daher, wenn man die Verdickung als Merkmalscharakter wertet, alle Übergänge zwischen normaler und stark veränderter Ausbildung vor. Die verdickten Sporogone zeigen dabei gegenüber den

a b

Abb. 1a u. b. a Rasen der Mutante Fu T 173, Pflänzchen und Blätter sind deutlich kleiner als bei b Funariarasen der Ausgangsform. (Vergr. 10mal)

Abb. 1c. 3 mutierte (links) und 3 normale vegetative Pflanzen aus einem dichten Rasen

unverdickten der Mutante noch eine wesentlich stärkere Verkürzung, wie das ja auch bei normalen Pflanzen der Fall ist (vgl. Tabelle 1).

Tabelle 1

		Normale Funaria-Pflanzen	Mutante Fu T 173
Unveränderte Sporogone . .	Länge	36,7 mm	18,6 mm
Verdickte Sporogone	Länge	—[1]	13,7 mm
Unverdickte Sporogone . . .	Durchmesser	215 μ	180 μ
Kalyptrahals	Länge	2,5 mm	1,5 mm

Die Werte sind Mittelwerte aus 20—50 Einzelmessungen.

[1] Vgl. Bopp 1954, S. 343.

Bei einem Vergleich der Entwicklung der mutierten mit normalen Pflanzen ergibt sich zunächst folgendes: Bei normalen Pflanzen bleibt die Seta im Kalyptrahals solange stecken, bis die Kapsel ihre „innere Reife" erreicht hat (Goebel

1928; Bopp 1954), um sich erst dann durch das Anschwellen der Kapsel daraus zurückzuziehen, d. h. wenn auf die innere Differenzierung die äußere folgt. Abb. 2 zeigt verschiedene Stadien der Entwicklung. Bei der Mutante dagegen erfolgt bereits auf einem sehr frühen Stadium ein *Zurückziehen des Sporogons* (Abb. 3), wodurch *jegliche Wirkung der Kalyptra auf die Zone des Setameristems wegfällt*, also auch kein Druck mehr ausgeübt werden kann (vgl. Bopp 1957). Eine zunehmende Verdickung der Seta ist die Folge und erst sehr viel später

Abb. 2. Normale *Funaria*sporogone. Erst wenn die endgültige Länge des Sporogons erreicht ist, zieht sich dieses aus der Kalyptra zurück, wie das 2. Pflänzchen von links deutlich zeigt (Vergr. 3mal)

Abb. 3a u. b. a Fu T 173, bereits die sehr kleinen Sporogone sind aus der Kalyptra zurückgezogen. b Die Seta verlängert sich nach der Zurückziehung des Sporogons noch beträchtlich und wird mehr oder weniger stark verdickt (Vergr. 3mal)

wird eine Kapsel gebildet. Während dieser ganzen Entwicklung sitzt die Kalyptra dem Sporophyten zwar auf, aber nur der Bauchteil umschließt dessen Spitze, was ja, wie wir wissen, gleichbedeutend ist mit einer völligen Entfernung der Kalyptra. Es ist bemerkenswert, daß *die Kapseln solcher verdickten Sporogone aufrecht und mehr oder weniger radiär sind* (Abb. 4) *und nicht überhängend und dorsiventral, obwohl die Kalyptra aufsitzt.* Eine solche Veränderung tritt bei *Funaria* im allgemeinen nur nach Entfernung der Kalyptra auf (Herzfelder 1923); es wurde ihr besondere Bedeutung bei der Erklärung der Dorsiventralitätserscheinungen zugeschrieben (vgl. Goebel 1928), wobei man sogar daran dachte, daß das Gewicht der seitlich aufsitzenden Kalyptra von Einfluß sein

könnte. In unserem Fall scheinen die radiären Kapseln aber eher durch die Verdickung der Seta bedingt zu sein. In diesem Zusammenhang sei noch die oben schon aufgeführte 2. Mutante von *Funaria* kurz betrachtet.

3. Fu T 185 weicht relativ wenig von dem Normaltypus ab. Die Paraphysen sind deutlich verändert und die meisten Sporogone bleiben während der Entwicklung stecken und bilden keine Kapseln aus. Diejenigen jedoch, die bis zur fertigen Entwicklung kommen, besitzen immer aufrechte Kapseln, die nahezu radiär sind (Abb. 5). Auch ihnen sitzt die Kalyptra bis zur vollen Ausbildung des Sporophyten auf. Eine Verdickung der Seta oder vorzeitiges Abheben der Kalyptra ist nicht zu beobachten, so daß der einzige Unterschied gegenüber normalen Sporogonen die aufrechten Kapseln sind.

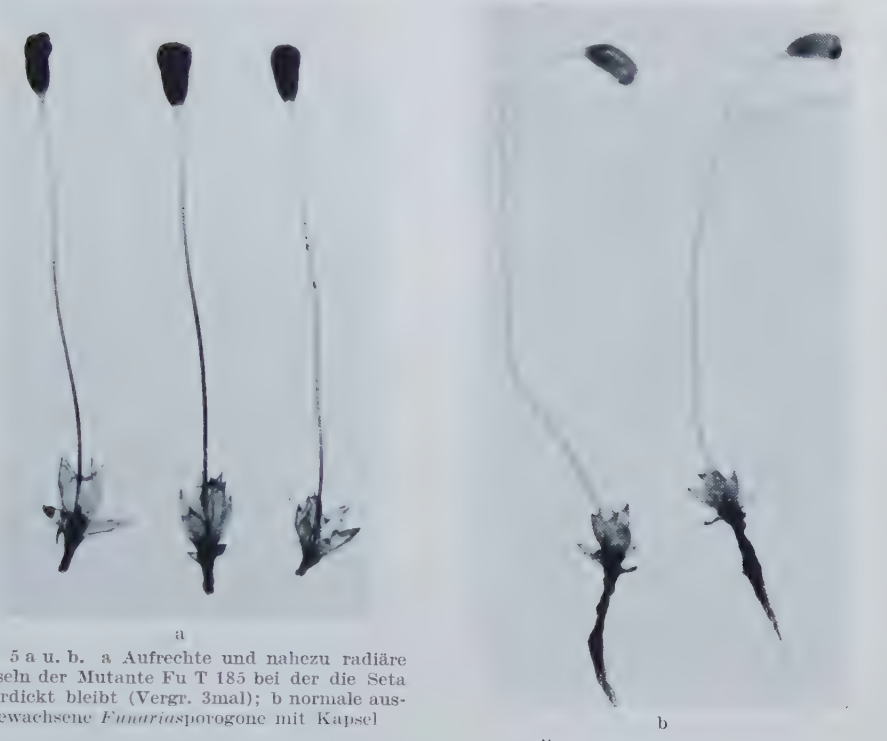
Abb. 4. Aufrechte und nahezu radiäre Kapseln der Mutante Fu T 173 als Folge der Setaverdickung (Vergr. 3mal)

Die Frage nach der Korrelation zwischen Sporophyt und Gametophyt ist nach unseren bisherigen Kenntnissen nun auf der Hand liegend; nämlich, ob es sich primär um eine Veränderung der Kalyptra, also eines Teiles des Gametophyten handelt, oder ob im Sporophyten wirksam werdende Gene mutativ verändert sind (vgl. Oehlkers 1956, S. 356). Obwohl das Sporogon die auffälligste Gestaltveränderung zeigt, sind beide Möglichkeiten denkbar. Im Anschluß an diese Überlegungen gingen wir zunächst zu anatomischen Untersuchungen über.

b) Anatomische Untersuchungen

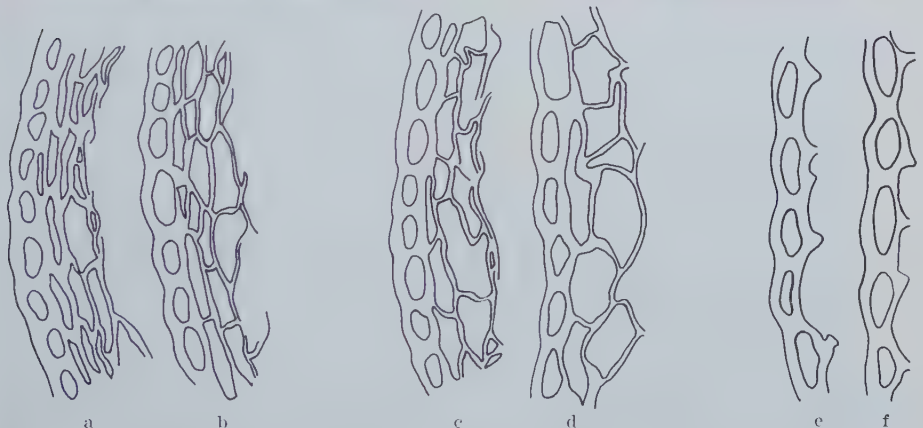
Bereits rein äußerlich zeigten sich, wie bereits dargestellt (Tabelle 1), Unterschiede in Farbe und Größe. Die Ergebnisse der genauen anatomischen Prüfung demonstriert ein Vergleich einiger repräsentativer Querschnitte (Abb. 6), die aus Serienschnitten willkürlich ausgewählt wurden (vgl. hierzu Janzen 1916). Grundsätzlich liegen bei der Mutante und bei normalen Pflanzen dieselben Verhältnisse vor. Von der Spitze der Kalyptra zur Basis fortschreitend lösen sich die inneren 3 (seltener 2) Schichten der Kalyptra mehr und mehr auf. Im Bauchteil sind schließlich nur noch die stark verdickten und braun gefärbten Zellen der Oberflächenschicht, die auf allen Schnitten Zellkern und Plasma enthalten, vorhanden. Entsprechend der geringen Länge der gesamten Kalyptra der Mutante folgen die verschiedenen Querschnittbilder rascher aufeinander, wie sich zeigt, wenn man die nicht auf gleicher Höhe liegenden, aber vergleichbaren Schnitte Abb. 6a und b jeweils mit 1 bezeichnet und dann alle weiteren von hier aus durchnumeriert.

Der einzige Unterschied, der mehr oder weniger deutlich immer wieder zum Ausdruck kommt, ist, daß die einzelnen Zellschichten bei der Mutante etwas mehr zusammengedrückt erscheinen und die Zellen im Durchschnitt etwas kleiner sind. Da aber alle Teile des Gametophyten verkleinert sind, ist das gar



a b

Abb. 5 a u. b. a Aufrechte und nahezu radiäre Kapseln der Mutante Fu T 185 bei der die Seta unverdickt bleibt (Vergr. 3mal); b normale ausgewachsene *Funaria*sporogone mit Kapsel



a b c d e f

Abb. 6a—f. Ausschnitte aus Querschnitten durch die Kalyptra von normalen Pflanzen und von Fu T 173, jeweils dieselbe Kalyptra in verschiedenen Höhen geschnitten. (Schnittdicke 10 μ, Vergr. 550mal). a Mutante, oberster Schnitt; b Normale, oberster Schnitt; c Mutante 20 Schnitt tiefer; d Normale 60 Schnitt tiefer; e Mutante 60 Schnitt tiefer; f Normale 110 Schnitt tiefer

keine Besonderheit der Kalyptra. Jedenfalls lassen sich aus den anatomischen Verhältnissen keine Schlüsse auf eine abweichende Funktion derselben ziehen.

c) Entwicklungsphysiologische Untersuchungen

Eine Entscheidung, in welchem Teil — Gametophyt oder Sporophyt — die mutative Veränderung liegt, läßt sich auf experimentellem Wege treffen und

zwar auf Grund der Möglichkeit, Kalyptren zwischen verschiedenen Pflanzen auszutauschen.

Diese Versuche wurden mit der *Physcomitrium*- und der *Funaria*-Mutante unternommen. Die Ergebnisse stimmten in beiden Fällen gut überein. Da aber von *Physcomitrium* nur eine geringe Anzahl Sporogone und Kalyptren zur Verfügung standen und außerdem eine Wiederholung der Versuche nicht möglich war, sollen nur die mit *Funaria* angestellten Experimente ausführlich besprochen werden. Die Untersuchungen an *Physcomitrium* fanden schon früher kurze Erwähnung (Oehlkers 1956, S. 429).

Wir wechselten zur Prüfung des Korrelationszusammenhanges die Kalyptren in den verschiedenen möglichen Weisen aus. Da aber die Sporogone der Mutante wesentlich dünner und dementsprechend auch die Kalyptra dieser deutlich enger ist, stieß das zunächst auf einige Schwierigkeiten, denn eine Übertragung einer anderen Kalyptra ist natürlich nur dann sinnvoll, wenn das Sporogon vollständig in den Kalyptrahals eingeführt werden kann. Wir suchten darum schwächer entwickelte Sporogone aus, die sich ebenfalls verdicken können (Tabelle 2, 6); sie entstehen bei etwas schlechterem Ernährungszustand des Rasens. Zur Auswertung der Ergebnisse ist noch zu berücksichtigen, daß nur solche Sporogone gemessen wurden, deren Spitzen voll turgeszent waren und die keine braunen Stellen noch sonstige Veränderungen zeigten. Die Ergebnisse einer solchen Versuchsserie sind in Tabelle 2 dargestellt. Die Versuche wurden mehrmals wiederholt, eine Zusammenfassung der verschiedenen Serien ließ sich dennoch nicht ermöglichen, weil die Prozentzahlen infolge nicht völlig einheitlicher Bedingungen zwischen den einzelnen Versuchen Schwankungen unterworfen waren. Abgesehen von diesen allein die Zahlenwerte betreffenden Differenzen, stimmten aber die Resultate in allen Wiederholungen völlig überein.

Tabelle 2

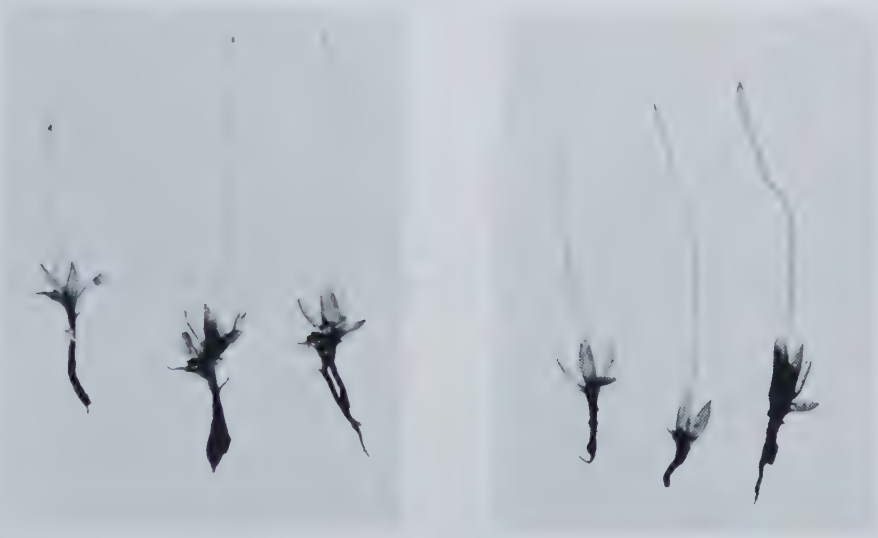
Versuch Nr.	Herkunft von		Anzahl	Anfangsdurchmesser in μ	Verdickung nach 3 Tagen in % des Anfangsdurchmessers	Gesamtlänge nach 3 Tagen in mm
	Sporogon	Kalyptra				
1	Mutante	normal	9	176	2,0	7,5
2	Mutante	Mutante	10	186	30,1	7,4
3	Mutante	ohne	10	186	35,6	6,6
4	normal	normal	10	150[1]	3,2	10,8
5	normal	Mutante	10	153[1]	57,4	10,4
6	normal	ohne	10	146[1]	76,9	11,4

Alle Versuche mit Mutante Fu T 173.

[1] Es handelt sich um ausgesucht dünne Sporogone.

Aus der Tabelle ergibt sich eindeutig, daß die mutative Veränderung allein die Kalyptra betrifft. Am überzeugendsten geht das aus der Übertragung der mutierten Kalyptra auf normale Sporogone hervor. Schon nach 24 Std ist zu beobachten, daß die Kalyptra genau wie bei der Mutante hochgeschoben wird und nach 3 Tagen sind diese Sporogone genauso verdickt wie normale Sporogone ohne Kalyptra. Besonders deutlich demonstriert ein Vergleich der Abb. 7a und b dieses Ergebnis, die in der Tabelle erscheinende Differenz fällt nicht ins Gewicht. Den klaren Beweis für die Richtigkeit der Versuchsresultate bringt das umgekehrte Experiment, bei dem auf Sporogone der Mutante normale Kalyptren aufgezogen wurden. Die Seten blieben völlig unverdickt (Abb. 8), während die Kontrollen (Mutanten mit mutierter Kalyptra) charakteristische Verdickung zeigten. Es kann also aus dieser Versuchsgruppe gefolgert werden, daß *allein* die *Kalyptra*

für die Verdickung der Seta verantwortlich ist und der Sporophyt lediglich den passiven Partner dieser Korrelationsveränderung darstellt.



a b

Abb. 7a u. b. a Verdickte normale Sporogone 3 Tage unter einer Kalyptra von Fu T 173 gewachsen (vgl. Tabelle 2/5). b Verdickte normale Sporogone, die 3 Tage ohne Kalyptra gewachsen sind (vgl. Tabelle 2/6). Vergr. 3mal

Abb. 8. Sporogone von Fu T 173, die 3 Tage unter normalen Kalyptren gewachsen sind, zum Photographieren wurde die Kalyptra entfernt (vgl. Tabelle 2/1). Vergr. 3mal

Abb. 9

Abb. 9. Normale Sporogone, die 3 Tage unter „extrahierten" Kalyptren von Fu T 173 gewachsen sind (vgl. Tabelle 3/7). Vergr. 3mal

Trotzdem ist damit die Frage nach der Beziehung zwischen veränderter Kalyptra und Sporogon noch nicht endgültig geklärt. Wie wir in der vorigen Arbeit zeigen konnten (Bopp 1957) ist ja auch eine abgetötete und extrahierte Kalyptra in der Lage, das Dickenwachstum der Seta zu verhindern und wie die anatomischen Untersuchungen demonstrieren, läßt sich eine mechanische Schwächung der Kalyptra nicht feststellen. Außerdem muß ja, wie wir gesehen haben,

in jedem Falle das Sporogon zunächst die Kalyptra hochschieben, so daß also der erst darauffolgende Wegfall des Drucks auf das Setameristem allein nicht zu einer Erklärung ausreicht. Aus diesem Grunde vermuteten wir, daß die Kalyptra selbst veranlaßt, daß sich das Sporogon zurückzieht. Eine abgetötete und extrahierte Kalyptra dürfte dazu aber nicht mehr in der Lage sein. Wir extrahierten aus diesem Grunde Kalyptren von Fu T 173 auf die früher angegebene Weise (Bopp 1957) und setzten die so behandelten Hauben normalen Sporogonen auf. Die Ergebnisse enthält Tabelle 3. In keinem Falle war eine Verdickung, die über die Weite des Kalyptrahalses hinausging, zu konstatieren (Abb. 9), auch nach längerer Versuchsdauer steckten die Sporogone unverändert in diesem, d. h. sie entwickelten sich genau so weiter, wie die Kontrollen unter normalen unbehandelten oder normalen ausgekochten Kalyptren (Tabelle 3, 8 und 9). Es kann

Tabelle 3

Versuch Nr.	Sporogon Herkunft	Kalyptra, Herkunft und Behandlung	Anzahl	Anfangs-durch-messer	Verdickung nach 3 Tagen in % des Anfangsdurchmessers
7	normal	Mutante, ausgekocht	10	148[1]	12,2[2]
8	normal	normal, ausgekocht	9	213	2,0
9	normal	normal, unbehandelt	10	162[1]	6,1

[1] Ausgesucht dünne Sporogone.

[2] Wobei der etwa 15% größere Durchmesser der Mutanten-Kalyptra zu berücksichtigen ist (vgl. Tabelle 2).

damit als klar erwiesen angesehen werden, daß die mutierte Kalyptra einen aktiven Einfluß auf das Sporogon ausübt. Dadurch wird das Sporogon veranlaßt, sich aus dem engen Kalyptrahals zurückzuziehen. Die darauf folgende stärkere Verdickung ist dann allerdings allein durch das Fehlen des Drucks auf das Setameristem bedingt.

Diskussion der Ergebnisse

Für eine genaue Betrachtung dessen, was die Bearbeitung der Mutanten lehrt, ist festzuhalten, daß die Mutation, die zu einer Verdickung der Seta des Sporophyten führt, eindeutig die Kalyptra, also den Gametophyten betrifft, wobei alle untersuchten Kalyptren sich gleich verhielten. Es kann sich dabei aber nicht um den Wegfall einer Wirkung der Kalyptra handeln, die die normale auszuüben in der Lage ist, wie aus den Abtötungsversuchen mit den mutierten hervorgeht. Die Kalyptra selbst muß vielmehr den Anstoß dazu geben, daß sich die Sporogonspitze aus ihr zurückzieht. Diese Veränderung ist nicht als mechanische zu verstehen, da, wie gesagt, abgetötete und extrahierte Kalyptren der Mutante nicht mehr in der gleichen Weise die Sporogone beeinflussen. Wir glauben daher annehmen zu können, daß im Gegensatz zur mechanischen Hemmung, die durch die normale Kalyptra zustande kommt, in diesem Falle tatsächlich eine stoffliche Wirkung von ihr ausgeht, welche die Zurückziehung des Sporogons — offenbar durch eine leichte Anschwellung der Seta — veranlaßt. Diese Anschwellung braucht keineswegs sehr stark zu sein, da die weitere Verdickung dann ein völlig normaler Vorgang ist, wie er immer dann eintritt, wenn das Setameristem ohne „Zwangsjacke" tätig ist. Daß unter diesen Bedingungen

nur ein Teil der Sporogone von den Mutanten die abweichende Gestalt besitzt, mag mit ihrer Ernährung zusammenhängen. Daß Differenzen solcher Art vorhanden sein können, ergibt sich schon daraus, daß sich die Sporogone in ganz verschiedenem Alter aus der Kalyptra zurückziehen.

Wieweit sind nun die in den zahlreichen früheren Versuchen kalyptrenlos aufgewachsenen Sporogone (Bopp 1954) als Phänokopien der hier aufgezeigten Genwirkung aufzufassen? Wieweit also kann das Experiment den natürlichen Weg, den diese Genwirkung nimmt, aufzeigen? Dabei muß man die zwei vorhin genannten verschiedenen Schritte, die zur Verdickung der Seta führen, streng auseinanderhalten: den ersten, der die Zurückziehung des Sporogons bedingt, und den zweiten, der die Verdickung der Seta zur Folge hat. Dieser zweite hat mit der eigentlichen Genwirkung nichts mehr zu tun, er ist eine zwangsläufige Folge und mit einer experimentell ausgeführten „Enthaubung" völlig identisch. Der erste dagegen ist anderer Natur und wir können nur vermuten, daß etwa durch Wuchsstoffe, die die Kalyptra abgibt, eine verstärkte Tätigkeit des Setameristems angeregt (vgl. Bopp 1957) und dadurch das Zurückziehen verursacht wird. Es handelt sich also nur scheinbar um eine Phänokopie; denn es ist bisher nicht möglich gewesen, bei aufsitzender Kalyptra durch Wuchsstoffzugabe eine Verdickung der Seta zu erzielen. Nach dem bisher Erörterten würde ein solches Verhalten einer wirklichen Phänokopie entsprechen. Trotzdem erlauben uns die Untersuchungen an der Mutante und die Kenntnisse der Verhältnisse bei normalen Pflanzen eine weitgehende Charakterisierung der Wirkung des mutierten Gens: Es handelt sich um veränderte Stoffwechselvorgänge in der Kalyptra, die offensichtlich einen erhöhten Wuchsstoffspiegel im Sporophyten zur Folge haben. Auch bei Blütenpflanzenmutanten hat sich als Folge von Mutationen mehrfach ein erhöhter Wuchsstoffspiegel konstatieren lassen (Chrometzka 1955, Scheibe und Wöhrmann-Hillmann 1957), so daß unser Fall nicht etwa eine extreme Ausnahme darstellt.

Eine weitere Folge der Kalyptraentfernung bei normalen Pflanzen besteht darin, daß sie vielfach aufrechte und mehr oder weniger radiäre Kapseln besitzen. Da das auch bei der Mutante Fu T 173 der Fall ist, kann man folgern, daß dafür die Verdickung der Seta — die wir früher (Bopp 1954) als eine frühzeitige Apophysenanschwellung beschrieben haben — verantwortlich ist. Wir haben nun aus diesem Grunde auch noch die Mutante Fu T 185 in den Kreis unserer Betrachtungen mit einbezogen, weil wir hier aufrechte Kapseln trotz aufsitzender Kalyptra und trotz unverdickter Seta feststellen können. Wir möchten also folgern, daß in der Normalform ein Gen für die Krümmung der Sporenkapsel vorhanden ist. Die aufrechte Haltung der experimentell veränderten Seta normaler Formen dürfte also in diesem Fall real so etwas wie eine Phänokopie der Mutante Fu T 185 darstellen. Es geht daraus hervor, daß das in der Mutante mit den verdickten Seten wirksam werdende Gen eine Schlüsselposition besitzt, die dann, wenn es auftritt, zur Folge hat, daß eine Kette weiterer Gene, in unserem Falle das für die Überkrümmung, nicht in Erscheinung treten kann.

Zusammenfassung

1. Es werden 2 Mutanten von *Funaria hygrometrica* und *Physcomitrium piriforme* beschrieben, die eine Verdickung der Seta unter der aufsitzenden Kalyptra zeigen.

2. Bei beiden Mutanten sind die Kalyptren in Farbe und Größe etwas verändert. Anatomisch lassen sich dagegen keine wesentlichen Unterschiede gegenüber normalen Formen feststellen.

3. Die Mutation beruht darauf, daß die Kalyptra durch stofflichen Einfluß das Sporogon veranlaßt, sich aus dem Kalyptrahals vorzeitig zurückzuziehen.

4. Das auf diese Weise freiwerdende Setameristem kann danach beliebig in die Dicke wachsen.

5. Es handelt sich also um eine Mutation des Gametophyten, die beim Sporophyten eine sichtbare Gestaltsänderung zur Folge hat und zwar eine Verdickung der Seta und aufrechte, nahezu radiäre Kapseln.

6. Eine weitere Mutante von *Funaria* besitzt ebenfalls aufrechte Kapseln, die normalerweise als Folge der Verdickung auftreten, hier aber als durch ein Gen gesteuert erkannt werden können.

Wir danken Frl. R. Hess und Frl. K. Hölzer für die Mithilfe bei den Versuchen. Die Untersuchungen wurden durch die Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft ermöglicht.

Literatur

Barthelmess, A.: Mutationsversuche mit einem Laubmoos *Physcomitrium piriforme*. I. Phänoanalyse der Mutanten. Z. Vererbungslehre **74**, 479—518 (1938). — Mutationsversuche mit einem Laubmoos *Physcomitrium piriforme*. II. Morphologische und physiologische Analysen der univalenten und bivalenten Protonemen einiger Mutanten. Z. Vererbungslehre **79**, 153—170 (1941). — Bopp, M.: Untersuchungen über Wachstum und Kapselentwicklung normaler und isolierter Laubmoossporogone. Z. Bot. **42**, 331—352 (1954). — Entwicklungsphysiologische Untersuchungen an Moosmutanten. I. Zur Wirkungsweise der Laubmooskalyptra. Z. Vererbungslehre **88** (1957). — Chrometzka, P.: Zur Kenntnis der Morphologie und des Wuchsstoffverhaltens der *Oenothera hybrida* Mut. *helix*. Z. Vererbungslehre **87**, 267—297 (1955). — Goebel, K.: Organographie der Pflanzen. Jena 1928. — Heitz, E.: Durch Röntgenstrahlen ausgelöste Mutationen bei *Pellia Neesiana*. Verh. schweiz. naturforsch. Ges. **70**, 170—171 (1940). — Moosmutationen, I. Spontane und durch Colchicin ausgelöste polyploide Mutanten bei *Aulocomnium androgynum L.* Arch. Klaus-Stiftg. Erg.-Bd. **20**, 120 bis 125 (1945). — Weitere Beobachtungen an den Geschlechtsmutanten, insbesondere den Intersexen von *Pellia Neesiana*. Port. Acta Biol. R. Goldschmidt Vol., **1949**, 353—366. — Herzfelder, H.: Experimente an Sporophyten von *Funaria hygrometrica*. Flora (Jena) **116**, 476—490 (1923). — Janzen, P.: Die Haube der Laubmoose. Hedwigia **58**, 156—280 (1916). — Knapp, E.: Untersuchungen über die Wirkung von Röntgenstrahlen an dem Lebermoos *Sphaerocarpus* mit Hilfe der Tetradenanalyse, I. Z. Vererbungslehre **70**, 309—349 (1935). — Ist das heterochromatische X-Chromosom von *Sphaerocarpus* in seiner ganzen Länge lebensnotwendig? Naturwiss. **31**, 570—571 (1943). — Lorbeer, G.: Die Umwandlung eines haploiden genotypisch weiblichen Gametophyten von *Sphaerocarpus Donnellii* in einen männlichen mit Hilfe von Röntgenstrahlen. Planta (Berl.) **25**, 70—83 (1936). — Oehlkers, F.: Das Leben der Gewächse, Bd. I. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956. — Scheibe, A., u. B. Wöhrmann-Hillmann: Über gengesteuerte Formbildungsprozesse beim Stengelaufbau der Erbse. Z. Bot. **45**, 97—122 (1957).

Professor Dr. Friedrich Oehlkers, Freiburg i. Br., Schänzlestr. 9/11

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 88, S. 619—625 (1957)

Institute of Animal Genetics, Edinburgh

THE STUDY OF CHEMICAL MUTAGENS BY BROOD PATTERN ANALYSIS AND BY THE SCORING OF RATIOS BETWEEN VISIBLE AND LETHAL MUTATIONS

By

C. Auerbach

(Eingegangen am 1. August 1957)

From the beginning of the work on chemical mutagens it became obvious that a chemical substance may act to different degrees on different types of germ cell in the *Drosophila* testis (Auerbach 1949). Methods were developed for analysing these variations (Auerbach 1950, 1951, 1953), and it was pointed out that such an analysis may contribute to our understanding of the way in which mutagens act (Auerbach 1954a). There are, however, narrow limits to the application of these methods and to the conclusions which can be drawn from them. Disregard of these may lend an appearance of experimental foundation to speculations which in reality are unfounded. This has happened in a recent article by Fahmy and Fahmy (1957). A short criticism of this article will appear in Nature; a fuller one is presented below.

Four main points call for comment: 1. The experimental establishment of brood patterns and their interpretation in terms of differences between treated germ cells. 2. the use of statistical tests in the analysis of brood patterns, 3.the characterization of mutagens by the ratios between induced visible and lethal mutations, and 4. the conclusions which Fahmy and Fahmy have based on the analysis of one brood pattern test with 2-chloroethyl methanesulphonate (CB 1506).

1. When mutagenically treated Drosophila ♂♂ are mated to fresh virgin ♀♀ at regular intervals, mutation rates in successive broods yield a curve which has been called the brood pattern (Auerbach 1954a). The interest of this curve lies in the fact that successive broods are drawn from germ cells which were successively younger during treatment, and that the curve thus may reveal differences between germ cells in their response to the mutagenic effect of the treatment. Attempts to translate the experimentally obtained brood pattern into a sensitivity pattern of the treated testis meet with the difficulty that the amount of stored sperm at the beginning of the experiment and the rate of sperm release during the experiment are important factors in the determination of the brood pattern, and that uncontrolled variations in these factors may result in striking differences between brood patterns obtained in repetitions of the same experiment. This has also been the experience of Fahmy and Fahmy in their work on tri-ethylene melamine (TEM) (1955a), the only substance for which they have carried out a series of replicate brood pattern tests. Although these experiments are quoted in their present article, it is claimed that modified methods have resulted in elimination or reduction of this variation between replicate tests. It is difficult to avoid the impression that this claim rests on faith rather than proof; for if one looks for description of these improved methods, one

is referred to the very same paper (Fahmy and Fahmy 1955a) and the very same method which showed the lack of reproducibility in replicate tests with TEM. No modification of the technique has been described in this paper or any succeeding one. It therefore is highly probable that the brood pattern curves for single experiments which are presented in the article in Nature are chance selections from families of related, but not identical curves which might have been obtained in series of replicate tests. Scepticism becomes even more justified when comparisons are carried out between curves obtained with different types of chemical treatment. There can be no doubt that threatment itself may influence the brood pattern by shifting the times at which certain types of treated germ cell become available for fertilization. Fig. 1 in the article under discussion illustrates how even different doses of one and the same chemical may lead to different brood patterns. When different chemicals are compared, corresponding points on the brood pattern curves may represent quite different stages of treated germ cell, and this ambiguity cannot be eliminated by any method, however carefully standardized. The only way to overcome it is to determine separately for each mutagen which treated cell stages provide spermatozoa for successive broods. Genetical methods to do this are available and have allowed a complete analysis of the sensitivity pattern of the Drosophila testis to the mutagenic action of X-rays (Auerbach 1954b). No such methods have been used by the Fahmys. Their brood pattern analysis is based wholly on a previous investigation (Fahmy and Fahmy 1954a), in which the brood pattern for TEM was interpreted by reference to the cytological picture of the treated testis, a method which — when unsupported by genetical tests — leaves a wide margin of error. In any case, its results are applicable to TEM, and to TEM alone. To state that for all chemicals, as was-in ferred for TEM, "sperm ejaculated in the first four matings has been derived from post-meiotic germ cells" is nothing more than the expression of a belief, and one which I find impossible to share. To be sure, the broad general features of a brood pattern will persist in spite of variations in sperm release; for under almost all circumstances spermatozoa for the first brood must have been treated when mature or nearly mature, and those for late broods as spermatogonia. To this extent the difference between the alkylmethanesulphonates and the chloroethyl-compound CB 1506 is undeniable; but beyond this no conclusion can be drawn. In particular the statement that "the cells most responsive to the action of the (supposed) secondary mutagen are the latest spermatogonia, just before they start metamorphizing to spermatocytes" is wholly unfounded, as are the further statement and the speculations based on it that "spermatogonia differentiate into mature spermatozoa within a period of 15 days". The fact that in the experiment with CB 1506 bunches of visible mutations were obtained in the fifth brood shows that this brood was, indeed, drawn from treated spermatogonia. But it is difficult to understand the claim that this was the first brood from which bunches were obtained; for since a glance at the original data (Fahmy and Fahmy 1956b) shows that the preceding, fourth brood contained no visible mutations at all, it can hardly be expected to have contained bunches of them. Even if in other, unpublished, experiments with CB 1506 the fourth brood should have contained many single visible mutants and no bunches, this does not necessarily mean that the treated cells were past the spermatogonial stage. Late

spermatogonia can only produce bunches of two, and the probability of detecting these in limited sperm samples is low. Miss E. M. Sonbati and I have recently carried out experiments with CB 1506, the results of which will be presented separately. In one of them bunches of visible mutations were scored in successive broods from injected ♂♂. A drastic increase in mutation rate occurred after 14 days, but a bunch of two identical visible mutations was found already among flies produced between the 11th and 14th day. This suggests that at least in this particular experiment the change in response to the mutagen may have occurred within the spermatogonial stage, although mixing of cells treated as spermatocytes and spermatogonia in the sperm used from the 11th to 14th day cannot be excluded without further tests.

2. The application of tests of significance to brood patterns is full of pitfalls for the unwary and temptations for the wishful thinker. As a consequence of the variation between the results of replicate experiments, differences in mutation frequency between broods may appear significant in one brood pattern curve and insignificant in another, obtained by exactly the same method. The temptation ist then great to consider the one curve which fits in with one's expectations as the "true" one and the others as deviants. This may result in two opposite errors: too much weight may be given to a statistically significant difference between mutation frequencies, or a potentially interesting effect may be missed because in a particular experiment it did not reach the conventional level of statistical significance. The article under discussion offers examples for both types of error. Much emphasis is placed on the fact that the brood pattern for CB 1506 shows a significant drop in mutation frequency from the third to fourth brood. Recourse to the original data (Fahmy and Fahmy 1956b) shows that the drop is one from 8 lethals in 164 tested chromosomes in brood 3 to 2 lethals in 173 tested chromosomes in brood 4. When Yate's correction for small numbers is used, this difference ist not significant. Without this, it reaches the significance level of the 5% point, so that a difference of this magnitude would be expected to occur by chance about once in 20 replicate experiments. This seems a slender piece of evidence for supporting far-reaching speculations, especially as in the only published replicate experiment (Fahmy and Fahmy 1956b), which was done on a much larger scale, the difference between 3,2% lethals in the second brood and 2,3% in the third is wholly insignificant (χ^2 less than 1). On the other hand, in the brood pattern for ethylmethane sulphonate (Fahmy and Fahmy 1957) the drop in mutation frequency from 18.4% lethals in the first brood to 14.6% in the second is disregarded because for the small numbers used it is not significant. It might, however, reach statistical significance if more experiments with this substance were carried out. The interest of this possibility lies in the fact that in the single published brood pattern experiment with diepoxybutane (Bird and Fahmy 1953) the much larger number of tested chromosomes made a similar drop in mutation frequency from the first to the second brood statistically significant, and this has been claimed to be a distinguishing feature of mutagenesis by diepoxybutane. In fact, the same feature characterizes mutations produced by TEM. Although the brood patterns for recessive lethals obtained with TEM (Fahmy and Fahmy 1955a) are too erratic for analysis, those for dominant lethals (Fahmy and Fahmy 1954a) show a drop in mutation frequency from the

first to the second brood which is striking and consistent. There exists thus the interesting possibility that such a drop may be a common feature of certain types of chemical treatment, and this in turn might have a relation with the often observed drop in X-ray induced mutation frequency from the first to the second day (*e. g.* Baker and V. Halle 1953, Abrahamson and Telfer 1954, Nordback 1955).

3. Even greater care has to be taken in the application of statistical methods to frequencies of visible mutations. The personal factor in the scoring of visible mutants is unavoidable, even when it is done entirely by one person.To fluctuations in visible acuity, in degree of fatigue and tempo of work must be added the fact that the spotting of visible mutations becomes increasingly easy with experience. This latter danger is strikingly illustrated by the fact that in the first experiments with phenylalanine mustard Fahmy and Fahmy (1953a, b) reported no visible mutations as against more than 100 lethals, whereas subsequent experiments with this substance consistently seem to have yielded ratios of 3 visibles to 10 lethals (Fahmy and Fahmy 1954b, c, 1956a). Incidentally, attention may here be drawn to an experience with which many *Drosophila* workers are familiar: when an observer has once spotted a somewhat unusual mutant, his attention becomes directed towards the detection of just this particular phenotype and, quite involuntarily, he becomes apt to detect it more readily than previously. This may in part explain why certain "new" mutants were found repeatedly in experiments with the same mutagen (Fahmy and Fahmy 1956a), although this may not be the whole explanation. Where the personal factor looms so large, statistical tests of significance will at their best give an inaccurate, and at their worst a misleading measure of suspected differences. Thus, in my opinion, no weight can be given to the fact that the ratios between visible and lethal mutations differed to a statistically significant degree between experiments with two closely related compounds, the monofunctional methane sulphonates and the di-(methanesulphonoxy-)alkanes (Fahmy and Fahmy 1957). If, however, one does feel justified in applying statistical tests to data on visible mutations, then one has to go the whole length and use the customary precaution of first testing whether the samples to be compared do not contain internal heterogeneities. Now it is quite obvious from a glance at Table 1 in the article under discussion that for all three substances listed the ratio of visible to lethal mutations decreases from the first to the fourth brood. For the pooled data this ratio is 0.34 in the first brood, 0.25 in the second and third, and 0.18 in the fourth. The χ^2 (1 D. F.) for the difference between the first and fourth broods is about 4.5, *i. e.* even slightly higher than the χ^2 which, in the same article, plays such a crucial rôle in speculations on the action of CB 1506.

Even on purely statistical grounds it is therefore not permissible to compare overall frequencies of visible mutations between experiments without first breaking down the data into broods. Since this has not been done for the one class of compared compounds, the di-(methanesulphonoxy-)alkanes (Bird 1951), no comparison is possible. For an even stronger reason the ratio of visible to lethal mutations in experiments with CB 1506 cannot be compared with those obtained by any of the other substances. CB 1506 produces mutations mainly in late broods when the other substances have ceased to be active. Now it is well known from

experiments by Timoféeff-Ressovski (1931) and has quite recently been confirmed by Purdom (1927) that in late broods, where germinal selection has started to discriminate against deficiencies, the ratio of visible to lethal mutations is shifted in favour of the former class. Comparisons between frequencies of visible mutations obtained in early broods after one type of treatment and in late broods after another type are therefore meaningless, unless correction has been made for the influence of germinal selection after either type of treatment. Perhaps I might add here that I personally did not find more than the usual ratio of visible to lethal mutations in several very carefully examined progenies of ♂♂ which had been injected with CB 1506 and had yielded high lethal mutation rates; but in view of the personal factor involved this observation does not carry much weight. It is more important to remark that theoretically there are strong reasons for doubting the existence of differences between mutagens in their ability to produce visible as compared with lethal mutations, apart from differences which are caused by varying proportions of deficiencies among mutations. The classification of mutations into "visible" and "lethal" ones is convenient, but it is neither strict nor biologically very meaningful. Every mutation is a visible one if we study it at the right time and with the right methods, but we call it "visible" only if its effects are obvious in the external characters of the adult fly. A maldevelopment of the imaginal discs which prevents emergence of the fly from the pupa case is called a lethal; a similar maldevelopment which allows the emergence of deformed flies is called a visible. The Fahmys call loci which give rise to the latter type of mutation "morphogenesis loci" (1955a, 1956a) and consider them a class apart with special reactivity to certain mutagens. Before this theory is acceptable from a biological viewpoint, it will need a great deal of experimental proof.

4. CB 1506 is not the only substance which produces high mutation rates in spermatogonia. Lüers (1956a, b), found that feeding quinone-A (2,5-bis ethylene imino benzoquinone-1,4) to adult *Drosophila* ♂♂ produced a brood pattern which, after high mutation frequencies in the first broods, dropped to a minimum from the 15th to the 28th day, and rose to a second high level in late broods from early spermatogonia. It is perhaps significant that in both substances highly active radicals are attached to a central group, which in CB 1506 is mutagenic in its own right, whereas this has at least never been reported for benzoquinone. If I understand the Fahmys rightly (1957), they have interpreted the peculiar brood pattern of CB 1506 by postulating the successive action of two different mutagens on two germ cell stages which are selectively sensitive to only one of them: the sulphonoxy group acting on late germ cells, and a secondary mutagen, perhaps cysteine mustard, on spermatogonia. This seems an accumulation of assumptions which so far is not called for by experimental evidence. If it were true, the proposed experiment with chloroethyl cysteine should indeed yield a similar brood pattern as does CB 1506. But it seems more likely that a secondary mutagen, although it might be formed only in spermatogonia, would, once formed, act on all germ cells, perhaps even more readily on the easily permeated spermatozoa and spermatids than on the well protected nuclei of spermatogonia. The shape of the brood pattern after treatment with cysteine mustard is, therefore, not decisive for at least that part of the Fahmys hypothesis which postulates the formation of a secondary mutagen.

To my mind, this postulate seems unnecessary. Chloroethyl and ethylene imine groups are both highly mutagenic radicalis, and if metabolic conditions in spermatogonia should facilitate their release they may act directly on the chromosomes, especially in dividing cells without a nuclear membrane. The low mutation rates in late germ cells may be due to slow release of the active groups under conditions of low metabolic activity. Whether, after treatment with CB 1506, both chloroethyl and sulphonoxy groups contribute to the mutations in early broods cannot at present be decided. The hypothesis which has been offered here is as unfounded on fact as that outlined by the FAHMYS, but is has the advantage of making fewer and simpler assumptions, some of which are open to test. One of them is a correlation between rate — and possibly type — of metabolism and the degree of mutagenic efficiency of CB 1506. Preliminary experiments by Miss SONBATI and myself indicate that such a connection exists. There is no delay in the onset of mutagenic action and very little increase with time after treatment when ♀♀ are injected, *i. e.* when the substance is applied to oogonia. Very high mutation rates are produced when the substance is introduced through the food into the metabolically highly active germ cells of male and female larvae. A full report on these experiments will be published elsewhere.

The fact that rates of mutation after treatment with quinone-A show a temporary decline before the increase in late broods suggests that the drop in the brood pattern curve of CB 1506 may not be spurious and may have to be fitted into an interpretation of this curve. According to the FAHMYS it occurs during the period when one type of mutagenic action takes over from the other. To me a biological explanation seems more plausible. So many of these are possible that the choice between them is difficult. Results obtained by Miss SONBATI and myself indicate that selection may operate against spermatozoa which have taken up sufficient CB 1506 for the production of a mutation. It is possible that selection operates more strongly at some younger germ cell stage. Alternatively, penetration to the nucleus may be more difficult at this stage, or the metabolic processes in the cell may detoxicate the substance before it reaches the chromosomes. Experiments on *Neurospora* which have now been started may help to elucidate some of the factors which influence the mutagenic efficiency of CB 1506; but the reactions of even a fairly simple chemical compounds inside a living cell are so involved that at present a full elucidation of the action of any chemical mutagen seems out of reach. It may, however, be possible to tackle one problem which has not been posed by the FAHMYS, but which to my mind is a particularly intriguing one. Why are spermatogonia so refractory to the mutagenic action of mustard gas (AUERBACH 1951), TEM (FAHMY and FAHMY 1955a) and X-rays (MULLER 1952), when some chemicals with chloro-ethyl or ethylene imine radicals can produce such high frequencies of mutations at this stage? Where chemicals are concerned, the explanation may be trivial; for different cell stages may vary in the degree to which they allow the penetration of different chemicals, or in the type and amount of chemical reactions which take place outisde the nucleus. But X-rays penetrate easily into all nuclei and produce their mutagenic effects so closely to the chromosomes that interaction with the cytoplasm can only play a minor rôle. Can it be that certain chemicals affect cellular or nuclear metabolism in some way which facilitates either the response of the genic material to muta-

gens or the establishment of a line of mutated cells from the first cell in which a mutation occurred? This is only one out of many possibilities; but it has the advantage over several others of being amenable to experimental tests, and these have now been started.

Literature cited

ABRAHAMSON, S., and J. D. TELFER: Sex chromosome loss and translocation frequencies in *Drosophila* melanogaster after X-raying sperm in males or in females. Genetics **39**, 955 (1954). — AUERBACH, C.: Chemical induction of mutations. Eighth. Internat. Congr. Genetics. Hereditas (Lund) Suppl. **1949**, 128. — SH^- poisoning and mutation. Experientia (Basel) **6**, 17 (1950). — Problems in chemical mutagenesis. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. **16**, 199 (1951). — Sensitivity of *Drosophila* germ cells to mutagens. Heredity (Lond.) **6**, Suppl., 247 (1953). — Variations in the response of *Drosophila* germ cells to mutagens. Ninth Internat. Congr. Genetics. Caryologia (Pisa) Suppl. **1954**a, 690. — Sensitivity of the *Drosophila* testis to the mutagenic action of X-rays. Z. Vererbungslehre **86**, 113 (1954b). — BAKER, W. K., and E. V. HALLE: The basis of the oxygen effect on X-irradiated *Drosophila* sperm. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **39**, 152 (1953). — BIRD, M. J.: Chemical mutagenesis. Drosophila Information Service **25**, 100 (1951). — BIRD, M. J., and O. G. FAHMY: Cytogenetic analysis of the action of carcinogens and tumour inhibitors in *Drosophila melanogaster*. I. 1:2:3:4-diepoxybutane. Proc. Roy. Soc. (Lond.), Ser. B **140**, 556 (1953). — FAHMY, O. G. and M. J.: Chemical mutageneis in *Drosophila melanogaster*. Drosophila Information Service **27**, 88 (1953a). — Cytogenetic mode of action of carcinogenic and cytostatic agents in *Drosophila*. Annual Rep. B. E. C. C. **1953**b, 30. — Cytogenetic analysis of carcinogens and tumour inhibitors in *Drosophila melanogaster*. II. The mechanism of induction of dominant lethals by 2:4:6-tri-(ethy leneimino)-1:3:5-triazine. J. Genet. **52**, 603 (1954a). — The mutagenictiy of the amino acid mustards in *Drosophila melanogaster*. Drosophila Information Service **28**, 115 (1954b). — Mutagenic proporties of the alkylating carcinogens, with special reference to the amino-acid mustards. Annual Rep. B. E. C. C. **1954**c, 64. — Cytogenetic analysis of the action of carcinogens and tumour inhibitors in *Drosophila melanogaster*. IV. The cell stage during spermatogenesis and the induction of intra- and inter-genic mutations by 2:4:6-tri(ethylene imino)-1:3:5:triazine. J. Genet. **53**, 563 (1955a). — Selective mutagenicity of the alkylating carcinogens. Annual Rep. B. E. C. C. **1955**b, 49—50. — Cytogenetic analysis of the action of carcinogens and tumour inhibitors in *Drosophila melanogaster*. V. Differential genetic response to the alkylating mutagens and X-radiation. J. Genet. **54**, 146 (1956a). — Mutagenicity of 2-chloroethyl methanesulphonate in *Drosophila melanogaster*. Nature (Lond.) **177**, 996 (1956b). — Mutagenic response to the alkylmethanesulphonates during spermatogenesis in *Drosophila melanogaster*. Nature (Lond.) **180**, 31 (1957). — LÜERS, H.: Chinon I und Sanamycin im Mutationsversuch. Naturwiss. **43**, 206 (1956a). — Examination of the number of active primary germ cells in the late imago of *Drosophila*. Drosophila Information Service **30**, 132—133 (1956b). — MULLER, H. J.: Gene mutations caused by radiation. Symp. Radiobiology. New York: John Wiley & Sons, 296—332. 1952. — NORDBACK, K.: Effect of storing spermatozoa in the male on the frequency of X-ray induced lethals and translocations. Drosophila Information Service **29**, 150 (1955). — PURDOM, C. E.: Autonomous action of lethal mutations induced in the germ cells of *Drosophila melanogaster* by 2-chloroethyl methanesulphonate. Nature (Lond.) **180**, 81 (1957). — TIMOFÉEFF-RESSOVSKI, N. W.: Einige Versuche an *Drosophila melanogaster* über die Art der Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Mutationsprozeß. Arch. Entw.mechan. **124**, 654 (1931).

Dr. C. AUERBACH, Institute of Animal Genetics, Edinburgh/Schottland

Autorenverzeichnis des 88. Bandes

Anders, F., Über die geschlechtsbeeinflussende Wirkung von Farballelen bei *Gammarus pulex* SSP. *subterraneus* (Schneider). S. 291

Auerbach, C., The study of chemical mutagens by brood pattern analysis and by the scoring of ratios between visible and lethal mutations. S. 619

Becker, H. J., Über Röntgenmosaikflecken und Defektmutationen am Auge von *Drosophila* und die Entwicklungsphysiologie des Auges. S. 333

Belitz, H. J., Vergleichende Untersuchung der Verteilung spontaner und durch Chinon I (Bayer G 4073) induzierter Mutationen über die genetische Karte des X-Chromosoms von *Drosophila melanogaster*. S. 434

Benz, G., Untersuchungen über die Wirkung der Letalfaktoren *Letal-Bluter* (*lbl*) und *Letal-Polymorph* (*lpm*) von *Drosophila melanogaster*. S. 78

Bergfeld, R., Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen verschiedener Blattformmutanten der Sippe 50 von *Antirrhinum majus* L. S. 145

Bopp, M., Entwicklungsphysiologische Untersuchungen an Moosmutanten. I. Zur Wirkung der Laubmooskalyptra. S. 600

— s. Oehlkers, F. S. 608

Eberle, P., Über das Vorkommen eines Viererringes und eines heteromorphen Bivalents in der Meiosis von *Episcia tesselata* Linden. S. 184

Ernst, A., Austausch und Mutation im Komplex-Gen für Blütenplastik und Inkompatibilität bei *Primula*. S. 517

Franke, G., Die Zytologie der Ascusentwicklung von Podospora anserina. S. 159

Freese, E., Über die Feinstruktur des Genoms im Bereich eines *Pab* locus von *Neurospora crassa*. S. 388

Hoffmann, A., Untersuchungen über die Geschlechtsdifferenzierung bei haploiden und diploiden Gametophyten von *Barbula unguiculata* (Hudson) Hedwig. S. 374

Kappus, A., Wilde Oenotheren in Südwestdeutschland. S. 38

Laven, H., Vererbung durch Kerngene und das Problem der außerkaryotischen Vererbung bei *Culex pipiens*. I. Kernvererbung. S. 443

— Vererbung durch Kerngene und das Problem der außerkaryotischen Vererbung bei *Culex pipiens*. II. Außerkaryotische Vererbung. S. 478

Ludwig, W., Felix Bernstein †. S. 161

Mainx, F., Ein neues *vg*-Allel bei *Drosophila melanogaster*. S. 286

— Ein Fall von doppelter Befruchtung bei *Drosophila ambigua* Pom. S. 289

Mundry, K.-W., Zur Frage des Einflusses von Röntgen- und UV-Strahlen auf die Mutationsrate des Tabakmosaikvirus nach Bestrahlung reiner Präparate. S. 115

— Die Abhängigkeit des Auftretens neuer Virusstämme von der Kulturtemperatur der Wirtspflanzen. S. 407

Napp-Zinn, K., Untersuchungen zur Genetik des Kältebedürfnisses bei *Arabidopsis thaliana*. S. 253

Oehlkers, F., Bastardierungsversuche in der Gattung *Streptocarpus Lindl.* VI. Die genischen und plasmonischen Grundlagen der Blütenschlitzung verschiedener *Streptocarpus*-Bastarde, sowie über die Konstitution des Plasmons. S. 1

— und M. Bopp, Entwicklungsphysiologische Untersuchungen an Moosmutanten. II. Die Korrelation zwischen Sporogon und Kalyptra bei Mutanten von *Funaria* und *Physcomitrium*. S. 608

Rasmussen, Inge E. s. Scossiroli, Renzo E. S. 427

Röbbelen, G., Untersuchungen an strahleninduzierten Blattfarbmutanten von *Arabidopsis thaliana* (L) Heynh. S. 189

Schifferdecker, I., Untersuchungen über die Gattung Pteris, im besonderen die Zytologie ihrer apogamen Formen. S. 163

Scossiroli, Renzo E., and Inge E. Rasmussen, Paper Partition Chromatography of Interspecific Hybrids in the Genus *Drosophila*. S. 427

Seyffert, W., Untersuchungen über interallele Wechselwirkungen. I. Die unvollständige Dominanz des *El*-Faktors von *A. majus*. S. 56

Wangenheim, K.-H. Frhr. v., Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Chromosomenzahl und Kreuzbarkeit bei *Solanum*-Arten. S. 21

Wittmann, H. G., Untersuchungen über die Bedeutung von Temperatur und genetischer Konstitution für die Mutabilität von Bakteriophagen. S. 128

Band 88

Inhalt

4. (Schluß-)Heft

Seite

Laven, H., Vererbung durch Kerngene und das Problem der außerkaryotischen Vererbung bei *Culex pipiens*. I. Kernvererbung. Mit 15 Textabbildungen 443

Laven, H., Vererbung durch Kerngene und das Problem der außerkaryotischen Vererbung bei *Culex pipiens*. II. Außerkaryotische Vererbung. Mit 5 Textabbildungen 478

Ernst, A., Austausch und Mutation im Komplex-Gen für Blütenplastik und Inkompatibilität bei *Primula*. Mit 13 Textabbildungen 517

Bopp, M., Entwicklungsphysiologische Untersuchungen an Moosmutanten. I. Zur Wirkung der Laubmooskalyptra. Mit 3 Textabbildungen 600

Oehlkers, F., und M. Bopp, Entwicklungsphysiologische Untersuchungen an Moosmutanten. II. Die Korrelation zwischen Sporogon und Kalyptra bei Mutanten von *Funaria* und *Physcomitrium*. Mit 9 Textabbildungen 608

Auerbach, C., The study of chemical mutagens by brood pattern analysis and by the scoring of ratios between visible and lethal mutations 619

Autorenverzeichnis 626

Aufnahmebedingungen

Der Inhalt der Arbeit soll dem Gebiet der allgemeinen oder speziellen Genetik, der Cytogenetik, der Grenzfragen der Entwicklungsphysiologie und Genetik, der biophysikalischen Grundlagen der Genetik oder der experimentellen Evolutionsforschung angehören. Arbeiten aus den angewandten Gebieten der Tier- und Pflanzenzüchtung oder der Humangenetik werden nur aufgenommen, wenn die Ergebnisse auch für die Grundlagenforschung wichtig sind.

Die eingereichten Manuskripte müssen völlig druckfertig sein. Der Verlag übernimmt **Korrekturkosten** nur bis zur Höhe von 10% der Satzkosten. Die Manuskripte sind so kurz und übersichtlich wie möglich zu fassen. Außer der deutschen Sprache kann auch eine der anderen drei Kongreßsprachen verwendet werden.

Die für Petitsatz vorgesehenen Manuskriptteile sind am Rande mit einem senkrechten Strich und Hinzufügung des Buchstabens p zu kennzeichnen.

Autorennamen sind im Manuskript mit großen Buchstaben zu schreiben oder doppelt zu unterstreichen.

Lateinische Tier- und Pflanzennamen, Gensymbole und mathematische Formeln sollen *kursiv* gedruckt werden und sind im Manuskript gewellt zu unterstreichen, ebenso weitere Hervorhebungen im laufenden Text. Gesperrter Druck wird nicht ausgeführt.

Literaturhinweise sind im Text durch den Namen des Autors mit der Jahreszahl der Veröffentlichung, z.B. Sax 1947, anzuführen; am Schluß der Arbeit ist ein nach Autorennamen alphabetisch geordnetes Literaturverzeichnis zu geben, welches Titel der Arbeit, Titel der Zeitschrift, Bandzahl, Seitenzahl und Jahreszahl enthält; z.B. Sax, K.: Temperature effects on X-ray induced chromosome aberrations. Genetics **32**, 75 (1947).

Die Abbildungen sind auf das Notwendigste zu beschränken, zu bevorzugen sind durch Strichätzung reproduzierbare Figuren. Diagramme sind als Bleistiftzeichnungen einzureichen. Abbildungsbeschriftungen sind ebenfalls nur mit Bleistift anzugeben. Die Abbildungen sind getrennt vom Text auf besonderem Bogen einzureichen. Die Abbildungsunterschriften gehören dagegen zum Text und sind dem Manuskript beizugeben.

IX INTERNATIONAL BOTANICAL CONGRESS

The Ninth International Botanical Congress will be held in Montreal, Canada, from August 19 to 29, 1959, at McGill University and the University of Montreal.

The program will include papers and symposia related to all branches of pure and applied botany. A first circular giving information on program, accommodation, excursions, and other detail will be available early in 1958. This circular and subsequent circulars including application forms will be sent only to those who write to the Secretary-General asking to be placed on the Congress mailing list:

Dr. C. Frankton, Secretary-General, IX International Botanical Congress
Science Service Building, Ottawa, Ontario, Canada

Erinnerungen eines Biologen

Von **Karl von Frisch.** Mit einem Porträt, 39 Textabbildungen, einem Aquarell und einem Stammbaum. VII, 172 Seiten Gr.-8°. 1957. Ganzleinen DM 26.—

Inhaltsübersicht: Woher des Weges. Schulzeit. Auf der Universität. Als Assistent am Münchner Zoologischen Institut. Habilitation und weitere Assistentenjahre in München. Zwischenspiel im Rudolfinerhaus (1914—1918). Zur Zoologie zurück. Als Ordinarius in Rostock (1921—1923). Breslau (1923—1925). Wieder in München. Amerikareise 1930. Im neuen Institut. Zweiter Weltkrieg. Stille Arbeit in Brunnwinkl 1945/46. Graz 1946 bis 1950. Zweite Amerikareise (1949). Zum fünftenmal nach München. Verzeichnis der Arbeiten. Namen- und Sachverzeichnis.

Als Professor v. Frisch kürzlich seinen 70. Geburtstag beging, kamen seine Schüler aus aller Welt zusammen und bereiteten ihm ein großes Familienfest. Seine Tätigkeit als Hochschullehrer, seine populären Bücher und die faszinierenden Ergebnisse seiner wissenschaftlichen Arbeit haben ihn in weiten Kreisen bekannt gemacht. Der Leser erfährt aus seiner Selbstbiographie, wie schon in der Kinderzeit seine Neigungen in der kultivierten österreichischen Gelehrtenfamilie, der er entstammt, gefördert wurden, wie er später durch den 1. Weltkrieg fast der Zoologie untreu geworden wäre und dann doch zu seinem geradlinigen Gelehrtenleben zurückkehrte, wie ein Problem aus dem anderen erwuchs, und er lernt zugleich ein gutes Stück biologischer Wissenschaftsgeschichte kennen.

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg. Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg
Printed in Germany